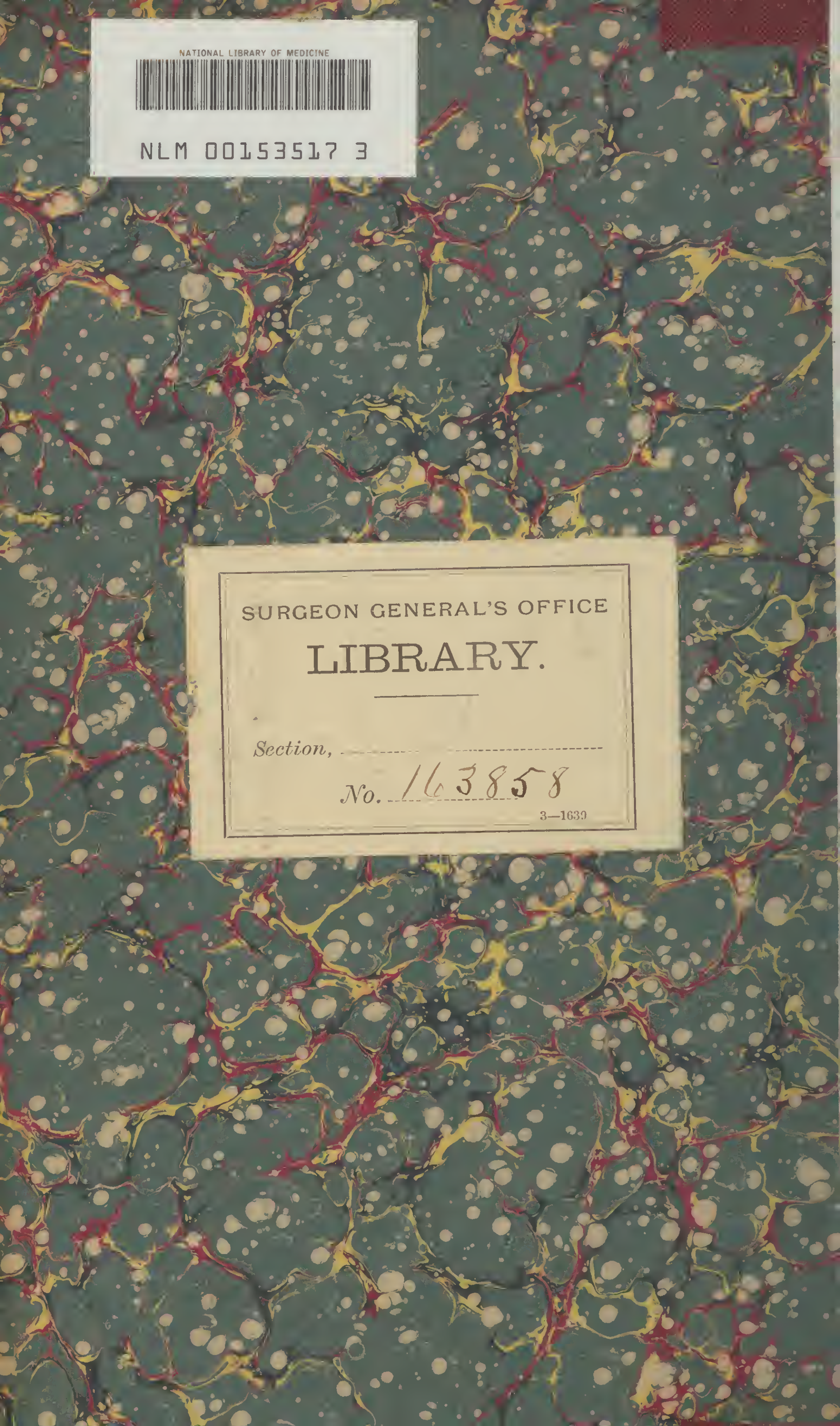
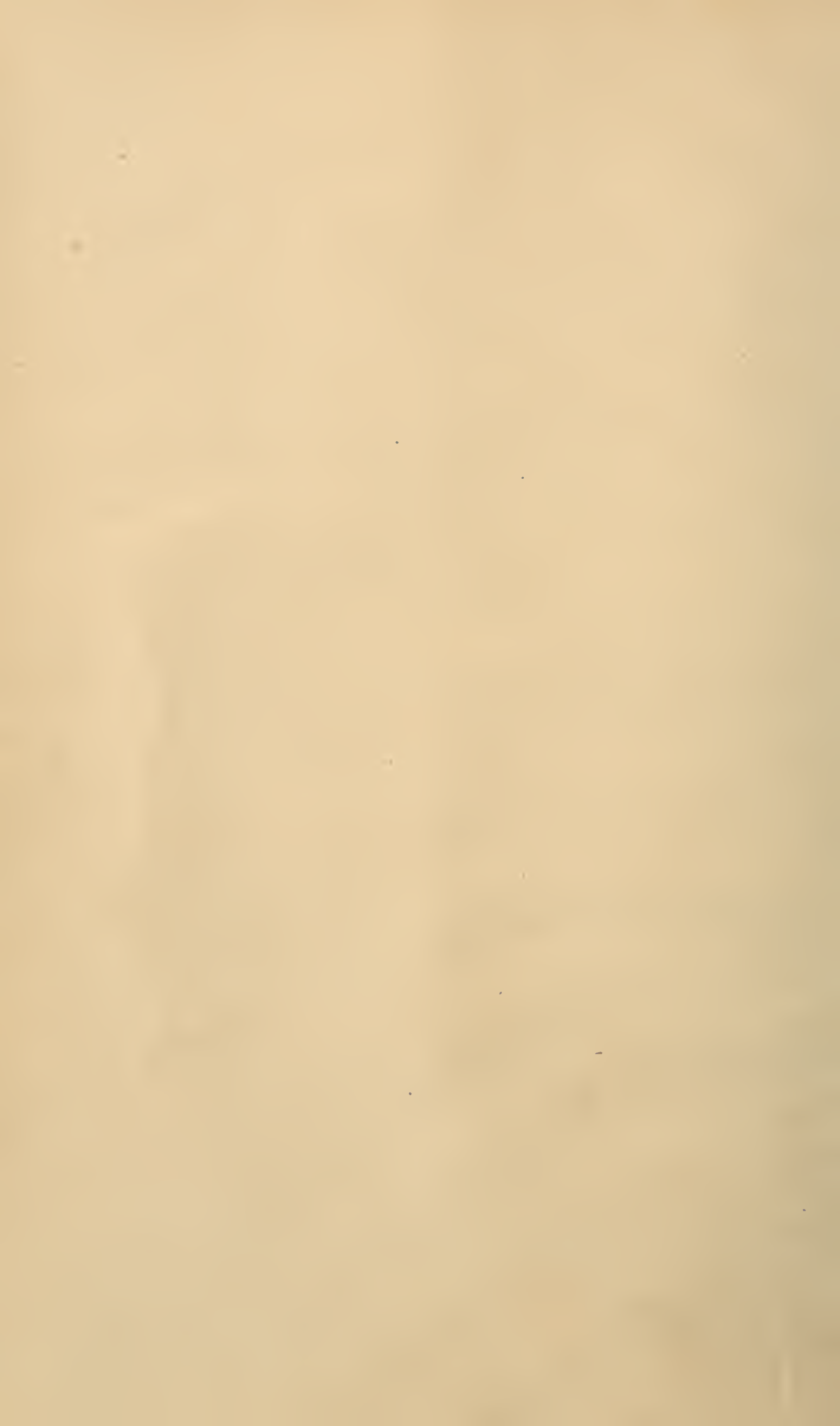

NATIONAL LIBRARY OF MEDICINE
NLM 00153517 3
SURGEON GENERAL'S OFFICE
LIBRARY.
Section,
No. 163858
3—1639





ENSAYO SOBRE UNA NUEVA NEOPLASIA DEL HOMBRE

PRODUCIDA POR UN PROTOZOARIO

Y TRANSMISIBLE Á LOS ANIMALES

PSOROSPERMIOSIS INFECTANTE GENERALIZADA

COMUNICACIÓN HECHA Á LA ACADEMIA
DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE BUENOS AIRES

POR EL

Dr. ALEJANDRO POSADAS

PROFESOR SUPLENTE DE MEDICINA OPERATORIA

Laboratorio del Prof. Dr. Wernicke

BUENOS AIRES

85789 — Imprenta, Lit. y Encuadernación de Jacobo Peuser
SAN MARTÍN ESQUINA CANGALLO

1898

Señores Académicos:

Tiempo ha, en los últimos meses del año pasado, presenté á V. H., la primera parte del estudio sobre los tumores, que he observado en un hombre originario del país y que presentaban la interesantísima circunstancia, de ser producidos por un Protozoario, que designaba entonces con el nombre de Megalosporídeo ó de Megalocitosporídeo, por su constante habitado en los tejidos; una célula gigante multinucleada. (1)

Anunciaba por entonces, que si la inoculación á animales de fragmentos de los tumores humanos, había dado siempre lugar á resultados positivos, en estas experiencias quedaban muchos puntos, que me proponía poner en claro y ratificar, antes de dar á conocer aquellos hechos.

Hoy, ya no presenta para mí misterios la marcha de esta infección y al dar por concluído su estudio, me es grato presentarlo á la consideración de la H. Academia.

Ante todo debo recordar que en la infección humana, había encontrado el parásito en múltiples fases de su crecimiento y de su reproducción, siempre intra-celular, en los tejidos neoformados: y que sólo me quedaban incertidumbres, sobre el modo de transporte é infección, sobre la naturaleza del elemento celular invadido, que yo me inclinaba á creer pertenecía á los endotelios capilares, las células fijas del tejido conjuntivo ó los leucocitos, y sobre la existencia y forma del estado circulante en la sangre; existencia que yo hipotéticamente admitía,

---

(1) El doctor Cantón, me ha hecho el honor de proponer sea designado el parásito con mi nombre, Posadasia esferiforme.

pues no había podido en los múltiples exámenes practicados, adquirir la certidumbre de su realidad.

Mis experiencias en los animales, teman pues por objeto poner en claro estas dudas, al mismo tiempo que constatar la posibilidad de la inoculación y de la reproducción en ellos de los tumores humanos; hecho que reviste una importancia fundamental.

Desde las primeras inoculaciones llamó intensamente mi atención, la energía con que la enfermedad se desarrollaba. No sólo se trataba de lesiones de la piel y de los ganglios, como las que presenta el enfermo, cuya historia he descrito y cuyos tumores he figurado; sino también del desarrollo de intensísimas infecciones orgánicas generalizadas, que ocasionaban en breve plazo la muerte.

Obtenía en una palabra, el cuadro de la infección múltiple y rápidamente fatal, que dan los tumores malignos del hombre. No había órgano que escapara á la acción desvastadora y rápidamente creciente del parásito.

En mis primeras experiencias, practiqué casi exclusivamente la inoculación en las serosas, eligiendo el peritoneo como la más fácilmente accesible y la que mejor podía tolerar, la presencia de un fragmento de tejido extraño y aséptico. Para colocarme en estas condiciones, introduje fragmentos de ganglio linfático, extraídos del enfermo con todas las precauciones de asepcia, en el peritoneo de chanchitos de la India ó de ratas blancas.

Sucesivamente, con la multiplicación de las experiencias, fuí variando el modo de inoculación y la clase de animales sometidos al estudio. Así practiqué inoculaciones en el peritoneo, en el tejido celular subcutáneo, en la cámara anterior del ojo, en las grandes

cavidades linfáticas, en las venas, etc. Los animales en que he experimentado con más insistencia, son las lauchas, las ratas blancas, los chanchitos de la India, los perros, los gatos, los monos, los conejos, las gallinas, las palomas, los pájaros, las ranas, las tortugas, etc. Las inoculaciones han dado siempre resultados positivos, salvo en los animales de sangre fría, que hasta ahora se han mostrado refractarios á la infección.

Podría objetárseme, con motivo del material de que me sirvo para mis inoculaciones, que no habiendo logrado aislar el parásito y cultivarlo al estado de pureza ; no me era permitido asegurar, que á él solo eran debidas las infecciones obtenidas; por lo tanto mis resultados carecerían de rigor y mi experimentación, sería deficiente y no definitiva.

La objeción no tiene tanto valor como á primera vista aparenta. En efecto, la existencia constante del parásito en las lesiones, su acción evidente y siempre la misma. sobre el arreglo y la situación de los elementos del neoplasma. la ausencia absoluta de todo otro elemento patógeno, de los hasta hoy conocidos, la reproducción constante en los animales de tumores idénticos á los humanos, con su misma evolución ; son un conjunto de hechos que creo me permiten afirmar que esta Psorospermia, es realmente la productora de las lesiones observadas.

No es que yo haya omitido investigaciones y procedimientos, para tratar de aislar y cultivar el protozoario que me ocupa ; pero todas ellas han fracasado. No es de extrañar el resultado, pues es sabido que han sido inútiles hasta hoy, todas las tentativas de cultura de los animales de esta especie.

Pero he llegado á obtener material de inoculación al estado de pureza, por un medio indirecto. Cuando inoculo un animal con un tumor humano de la piel, se desarrollan en el punto de inoculación infecciones asociadas, en que intervienen el protozoario y los agentes banales de la supuración. Estas infecciones asociadas, se siguen aún en los primeros ganglios linfáticos, que reciben sus vasos del territorio en que la inoculación ha sido hecha. Las siembras en los medios de cultura bacterianos ordinarios y las tinciones de los cortes, permiten constatar en efecto en los tejidos, la existencia con relativa frecuencia, del estafilococus, del estreptococus y de otros de los bacterios ordinarios de la supuración. Pero más allá de estos ganglios, la infección protozoárica se sigue al estado de pureza y si por ejemplo, se recogen ganglios axilares ó inguinales de un mono, que ha sido inoculado bajo la piel de la frente, se los encuentra absolutamente libres de otra infección que la psorospermiótica, lo que es demostrado por la tinción y por el ensayo de las culturas.

Si las siembras en los medios nutritivos comunes han dado lugar al desarrollo de colonias de los microorganismos arriba señalados, cuando se experimentaba con los tejidos del sitio de la inoculación, ó con los ganglios más inmediatos, los ensayos con ganglios linfáticos alejados ó con fragmentos de vísceras ; han demostrado constantemente en ellos, la ausencia absoluta de todo esquizomiceta.

Luego pues, el protozoario existe aquí al estado de pureza, é inoculado un segundo animal, con un fragmento de tejido en estas condiciones, obtenía una sola infección, la psorospermiótica, y me colocaba en las condiciones de los bacteriólogos, que operan con culturas puras obtenidas « in vitro ».

Es así como la experimentación en los animales, me permite afirmar hoy sin duda alguna, que este protozoario, es el productor de la enfermedad.

En el fragmento de tejido psorospermiótico, con que es infectado un animal, existe el parásito en las formas más variadas y en los grados más diversos de su multiplicación. Puede decirse que en todas las inoculaciones practicadas se halla en cantidad variable en las siguientes formas:

1° En el estado adulto y completo de su desarrollo, representado por una masa esférica de protoplasma granuloso, provista de una espesa membrana de envoltura bi-refringente; el diámetro de esta forma oscila alrededor de 18 á 24 micrones.

2° En los estados varios de división, representados por un quiste madre que encierra una gran masa de zoosporas ó esferas hialinas, ó bien zoosporas con granulaciones plasmáticas, ó bien jóvenes parásitos con protoplasma granuloso y membrana de envoltura bi-refringente; el diámetro de estos quistes oscila alrededor de 26 á 90 micrones en término medio.

3° Por zoosporas y parásitos jóvenes, puestos en libertad, por la ruptura de los quistes madres que los contenían: el diámetro de estas formas varía de 5 hasta 90 micrones, en término medio.

En seguida de esta inoculación y con las modalidades señaladas más adelante, se desarrolla la enfermedad, pudiendo seguirse paso á paso, la invasión del organismo atacado.

De todas estas investigaciones, que llevo á cabo hacen ya seis

años y después de riguroso control de las experiencias verificadas, por la observación cuidadosa de sus resultados y por su repetición en series numerosas, me es posible establecer cierto número de conclusiones de la mayor importancia, por los fenómenos de fisiopatología celular que ayudan á resolver.

Tendrán su desarrollo al final de este trabajo, como consecuencia natural de los hechos constatados.

PARTE PRIMERA

Patología General de la Psorospermiosis

CAPÍTULO I.

Biología de la nueva Psorospermia—Modos de división—Dimorfismo evolutivo—División vegetativa ó enquistada ; división infectante ó invasora—Resistencia del parásito al calor, la putrefacción, los agentes químicos y animados, etc.

El estudio de las formas del parásito que había encontrado, en los tumores psorospermióticos del hombre y de algunos animales, como los chanchitos de la India, las ratas blancas, etc. ; me llevó á describir un modo de división y de multiplicación de este esporozoario, que yo creía el único, y que no me satisfacía por completo, pues faltaban algunas fases transitorias sin cuya existencia, no concibía el ciclo completo de su evolución.

La experimentación en el mono, me ha permitido sorprender las causas de esta deficiencia. En este animal, por la superactividad de la multiplicación del parásito y de la infección, me ha sido relativamente fácil, en las grandes aglomeraciones de esporozoarios, de que los tejidos están repletos ; encontrar todas las fases de su desarrollo. Una vez que he aprendido á conocerlas, las he hallado también en los tumores humanos y en los de todos los animales ; pero en tan peque

ño número, que no es extraño que al principio me hayan pasado desapercibidas.

Sin embargo, yo había notado ciertos cuerpos homogéneos, vítreos, refringentes, sin núcleo ; que encontraba en los capilares y en los focos de caseificación en el centro de los nódulos psorospermióticos, cuerpos que yá cuando mi primera comunicación, me inclinaba á considerar como el estado amiboide, infectante, y que como tales se hallan reproducidos, en la fototipia 35, de la primera parte de este trabajo. Esta fotografía, representa el corte de un capilar de ganglio linfático. Pero la transición entre los cuerpos vítreos y los quistes enquistados no podía explicármela, dadas las fases de división que yo conocía y esta circunstancia me impedía ser más afirmativo.

El estudio de la Psorospermiosis experimental del mono, me permitió encontrar la razón de esta aparente discontinuidad, en el proceso de multiplicación del parásito. He podido constatar en este animal, que el protozoario se segmenta de dos maneras, las que tienen lugar según el medio y las condiciones en que se halla colocado. Una de ellas, que llamaré proliferación enquistada ó vegetativa, es la que he descrito en mi anterior comunicación ; la otra merece por peculiaridades, que en breve describiré, denominarse proliferación infectante ó invasora. Pronto llegué á relacionar este dimorfismo evolutivo del parásito, con la marcha variable de la Psorospermiosis en los distintos animales. Pude constatar en efecto, que la división vegetativa sucede en las Psorospermiosis de marcha crónica, mientras que la proliferación infectante, es la regla en la infección aguda. El determinismo que el modo de

división del parásito, ejerce sobre el desarrollo de la infección, se hace aún más evidente en los empujes agudos que sobrevienen en las formas crónicas. La marcha lenta de éstas, se halla en efecto accidentada por exacerbaciones, que se revelan por chuchos, estado febril, dolores y erupción de nuevos y numerosos tumores. Mientras dura este período, la enfermedad tiene todos los caracteres, que reviste en las infecciones de evolución rápida. La observación demuestra que en estas circunstancias, al cambio en las manifestaciones, corresponde también una mutación en la forma de división del protozoario. Si es un hecho, que las proliferaciones vegetativa y la infectante, están en relación respectivamente, con la Psorospermiosis aguda y la crónica; no es menos cierto que las dos formas de división del parásito, pueden observarse en un mismo animal. Así en el hombre, tipo de la infección crónica y en que por lo tanto la división vegetativa es la regla; accidentalmente cierto número de protozoarios, adquieren la forma de proliferación invasora y la consecuencia, es un empuje agudo de la enfermedad. En una palabra, acontece en el hombre en estas condiciones y transitoriamente, la forma de Psorospermiosis que es la regla en el mono; en este animal durante toda la duración de la enfermedad, la temperatura se mantiene alrededor de 40 grados y la muerte sobreviene, del 19 al 25 día de la infección. Cuando se examinan sus ganglios y sus vísceras profusamente invadidos, no se halla un solo parásito en división enquistada, todos se mulplican por el modo infectante y esto explica la rapidez de la enfermedad, lo tumultuoso de sus manifestaciones y la enorme cantidad de parásitos que contienen los tejidos. Así

la Psorospermiosis del mono tiene durante toda su evolución, sorprendente similitud, con el empuje agudo de la afección humana.

En los animales que presentan una forma de infección intermediaria, entre la Psorospermiosis crónica del hombre y la hiper-aguda del mono, la proliferación enquistada y la vegetante, se encuentran en cantidad proporcional.

La forma enquistada es la más resistente, y el protozoario la adopta siempre que se halla colocado en un medio poco favorable ú hostil para su desarrollo.

He figurado y descrito largamente, en la primera parte de este estudio, las fases de la proliferación, enquistada ó vegetativa ; si vuelvo aquí ligeramente sobre ellas, es sólo con el objeto de facilitar su comparación con la forma invasora.

Para claridad en la descripción, seguiré paso á paso las modificaciones que se producen en un parásito, hasta llegar á adoptar cualquiera de estos modos de división.

Primeramente la observación del animal adulto, no permite absolutamente deducir por particularidad alguna, en que sentido la división va á tener lugar.

Tenemos pues, en las condiciones ordinarias, un protozoario, de diámetro medio de 12 á 24 micrones, de protoplasma uniformemente granuloso y de membrana de envoltura espesa y bi-refringente. La primera modificación protoplásmica, que indica el comienzo del trabajo de división, consiste en una disposición particular de los gruesos gránulos esparcidos en su masa. Los más gruesos y los más teñidos de éstos se disponen en la periferia del protoplasma,

cerca de la membrana ó cápsula de envoltura, mientras que el protoplasma finamente granuloso, ocupa la parte central. A primera vista creeríase se trata de un parásito provisto de un gran núcleo claro central, pero luego se reconoce que dicho aspecto, es debido á la disposición señalada de los gránulos plasmáticos.

En este momento, aparecen las primeras modificaciones que indican en que sentido va á tener lugar la multiplicación. Si la evolución se hace en el sentido de la proliferación enquistada, de la que voy á ocuparme primeramente ; se notan en la masa del plasma, unas esferas transparentes, que luego aumentan de número y de volumen, su protoplasma se hace granuloso, su membrana de envoltura adquiere un doble contorno y llegan así á constituir cierto número de parásitos jóvenes encerrados dentro del quiste madre original. El volumen siempre creciente de los parásitos hijos, distiende progresivamente el quiste continente, hasta que éste llegado á los límites de su elasticidad estalla y los animales jóvenes son puestos en libertad. Una cantidad variable, pero siempre numerosa de Psorospermias, cae así en los tejidos y allí se dividen á su vez, para engendrar nuevos parásitos. Esta nueva segmentación puede acontecer en el foco mismo de origen, ó bien penetrando en los vasos, las Psorospermias son transportadas á territorios alejados, donde se colonizan y prosperan.

Tal es el ciclo de la proliferación enquistada ó vegetativa. Si ella me explicaba suficientemente la multiplicación del parásito, no me permitía responder satisfactoriamente, como se verificaban las invasiones celulares. Cómo admitir en efecto, que los quistes hijos con su gran tamaño y su espesa membrana de envoltura, penetren

en las células gigantes, en cuyo interior se halla siempre el parásito? De ahi que yo admitiera hipotéticamente, cuando mi primera comunicación, la existencia de una forma del parásito, que yo desconocía, susceptible por su pequeñez y por la ausencia de membrana enquistante alrededor de su masa plasmática, de penetrar en las células indemnes y fijarse en su seno. Consideraba entonces, que esta forma podía estar representada, por esos cuerpos de aspecto vítreo, homogéneo y de forma redondeada, que había encontrado en el interior de los capilares y que se hallan representados en la fototipía 35, de mi anterior comunicación. Pero ésto sentado, ¿qué relación de descendencia establecer entre estos cuerpos vítreos y los quistes hijos puestos en libertad por la ruptura del quiste original, cuando ya poseen, un gran tamaño y un espeso quiste envolvente?

La solución de todas estas incógnitas, pude dármela completamente satisfactoria, el día en que experimentando en los monos, encontré la segunda manera de multiplicación del protozoario; paso á describirla.

Cuando la división de un protozoario adulto va á terminar en la proliferación infectante, los gránulos, que se hallan esparcidos en la masa del protoplasma, se hacen más voluminosos y más fuertemente tingibles, por los colorantes nucleares. Luego sus contornos se hacen más netos, se destacan claramente de la masa del plasma é individualizándose, se muestran constituídos por una aglomeración de protoplasma granuloso. El número de cuerpos ó masas plasmáticas granulosas en que se resuelve un protozoario

adulto al segmentarse, es casi siempre muy numeroso. En este estado de la división. tenemos pues el parásito constituido por un quiste madre que encierra una aglomeración de cuerpos granulosos.

Sin membrana de envoltura apreciable y constituídos por un pelotón de protoplasma granuloso, en el que se notan gruesos gránulos, pero no núcleos distintos, los cuerpos granulosos, tienen una forma sumamente variable y de lo más irregular. Alargados, cilindroides, fusiformes, en rosario, en forma de halterio, redondeados, triangulares, poligonales, etc. etc. Esta multiplicidad de las formas y los bordes irregulares y dentados que comunmente adoptan, me inclinaban á creer á estos cuerpos dotados de movimientos amiboideos. Por más que he variado las condiciones de examen, nunca he llegado á constatarlos y hoy creo que sus múltiples formas, son debidas simplemente á presiones recíprocas y á su fácil alterabilidad. Su diámetro máximo en las formas alargadas, mide de 9 á 15 micrones y el diámetro á él perpendicular, de 3 á 5 solamente. Las formas redondeadas, tienen de 6 á 12 micrones de diámetro. Los cuerpos granulosos son intensamente teñidos por todos los colorantes nucleares.

Dados los caracteres señalados, se comprenderá que sea muy difícil y aún imposible en ciertas condiciones, diferenciar uno de estos cuerpos granulosos, de los núcleos de células hipertrofiadas ó en vía de segmentación. Cuando el quiste madre, que encierra los cuerpos granulosos está íntegro, la situación de éstos permite asegurar su naturaleza ; lo mismo acontece, cuando alrededor de los núcleos celulares, es perceptible la masa plasmática que los encie-

rra. Pero cuando los cuerpos granulosos están en libertad, por la ruptura del quiste ; ó cuando se trata de núcleos, que como los de las infiltraciones embrionarias, aparecen desnudos, sin borde marginal plasmático apreciable, la distinción no es posible.

En este estado de la división, el quiste madre se rompe y los cuerpos granulosos son puestos en libertad. El mecanismo por el cual la ruptura acontece, me es desconocido. Dado el pequeño volumen de los cuerpos granulosos, no es posible que ella sea debida á la distensión extrema, como acontece en los quistes de la proliferación vegetativa. El diámetro de los quistes madres en la división infectante, no alcanza nunca las dimensiones excesivas que son comunes en la proliferación vegetativa, oscila alrededor de 25 á 30 micrones ; mientras que en los últimos, en término medio es de 90 micrones como se recordará.

Contemporáneamente á la ruptura del quiste y al ser los cuerpos granulosos puestos en libertad, acontece su transformación en la forma propiamente infectante del protozoario ; la transformación puede tener lugar en el interior del quiste, antes de romperse éste, pero lo común es lo contrario. La forma infectante, no es otra, que la que ya me había supuesto y á la que varias veces me he referido, llamándola, cuerpos vítreos, homogéneos. Estos cuerpos vítreos ú homogéneos, tienen una forma redondeada ú oval, contornos netos y refringentes y un diámetro que en término medio oscila alrededor de 6 á 10 micrones. Se tiñen intensamente con todos los colorantes nucleares y se distinguen de los núcleos por su aspecto brillante y absolutamente homogéneo, sin vestigios de granulación. Estos cuerpos vítreos son enteramente inertes y no gozan de movimientos

amiboideos. La vesuvina les da además de una coloración intensa, un reflejo rojizo, que los hace fácilmente perceptibles.

Se encuentran en los vasos y en los intersticios de los tejidos, son muy deformables por los reactivos, las presiones recíprocas, etc., etc.

Los cuerpos vítreos se fijan en el protoplasma de una célula hasta entonces indemne. Una vez en su interior, su membrana limitante se hace bi-refringente y adquiere así, los caracteres de los quistes, al mismo tiempo el cuerpo homogéneo se ha transformado en una masa de protoplasma granuloso y un nuevo parásito se halla constituído. La célula infectada ha multiplicado su núcleo simultáneamente y se ha convertido en una célula gigante; en su interior el parásito crecerá y se dividirá para dar lugar á una nueva generación de individuos.

Tenemos pues en resumen, que esta Psorospermia presenta dos maneras de multiplicarse; en una de ellas la segmentación termina dando lugar á la formación de nuevos individuos enquistados; en la otra se observa la producción de los cuerpos vítreos, masas protoplásmicas homogéneas, desnudas de quiste aislador y que circulan libremente en los tejidos, ocasionando nuevas infecciones celulares, por su penetración en la masa protoplásmica de estos elementos.

Investigando que condiciones determinan la proliferación en uno ú otro sentido, he llegado á convencerme que el estado de segmentación enquistada representa la forma de resistencia del parásito, la que toma cuando se halla colocado en terreno poco favorable para su desarrollo. Es en una palabra este proceso, un acto de defensa del parásito y dentro de poco veremos cuan eficaz es

su acción y que resistencia enorme da al individuo así protegido.

Si la segmentación enquistada se verifica pues en los tejidos abandonados á la putrefacción, en el medio ambiente, en las infusiones vegetales, en que los bacterios, los infusorios y otros animales inferiores pululan. condiciones todas en que la vitalidad del parásito peligra; por una causa análoga, en los animales que presentan la Psorospermiosis crónica y en los que por lo tanto. la dicha segmentación acontece, ella es debida á la resistencia del organismo á la infección y á la activa defensa que de sus dominios ejercen los fagocitos.

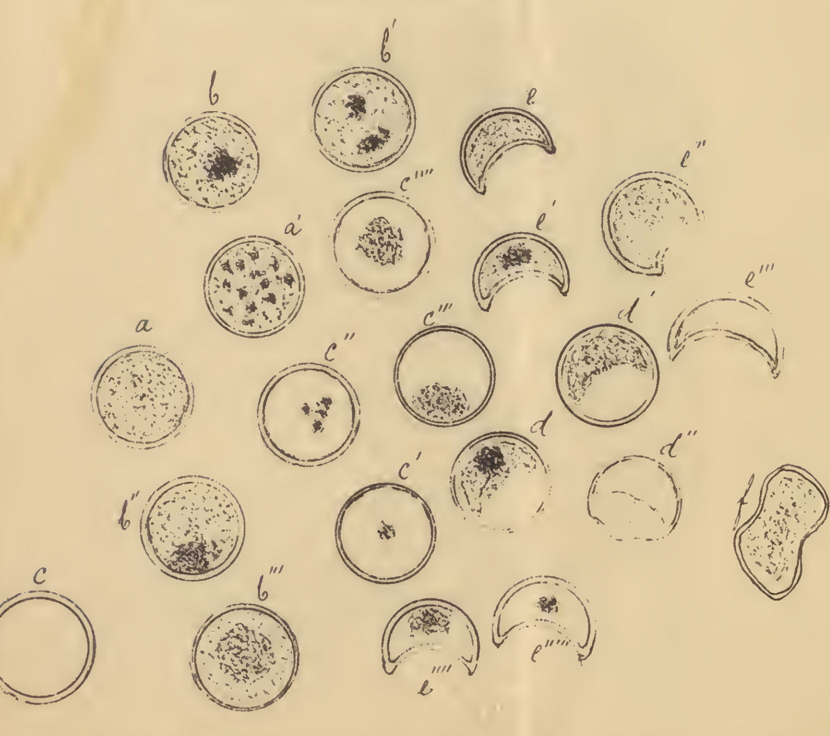
Debo añadir, que todo parásito puede adoptar uno ú otro de los modos de proliferación y á este respecto, los jóvenes individuos resultantes de un estado enquistante, pueden adquirir la forma invasora al efectuar su división lo que en realidad acontece, toda vez que les son favorables las condiciones en que se hallan colocados.

Completado así el conocimiento del ciclo evolutivo del parásito, me propuse determinar su resistencia á las causas que se muestran destructoras en los demás animales de su especie. Una de las experiencias más interesantes consiste en seguir la conducta del animal, en los fragmentos de tumores abandonados á la putrefacción en distintos medios.

Si se toma un fragmento de tejido que contenga Psorospermias y se coloca en cualquiera de los medios nutritivos bacterianos ordinarios. ó en agua salada, agua destilada, agua de río. agua con ácido crómico, en arena húmeda. etc.. etc.; sea á 37 grados.

FIGURA I

Formas diversas del protozoario adulto



a—de protoplasma uniformemente granuloso.

a' gruesos gránulos uniformemente repartidos en el plasma.

b, *b'*, *b''*, *b'''*, los gruesos gránulos, en agrupaciones simulando núcleos.

c, *c'*, *c''*, *c'''*, *c''''*, parásitos de protoplasma transparente, hialino ó con escasa cantidad de protoplasma granuloso.

d, *e*, etc. hasta *f*, deformaciones más comunes del parásito, por la desecación, reactivos, presiones, etc., etc.

FIGURA II

Proliferación enquistada ó vegetativa de la Psorospermia



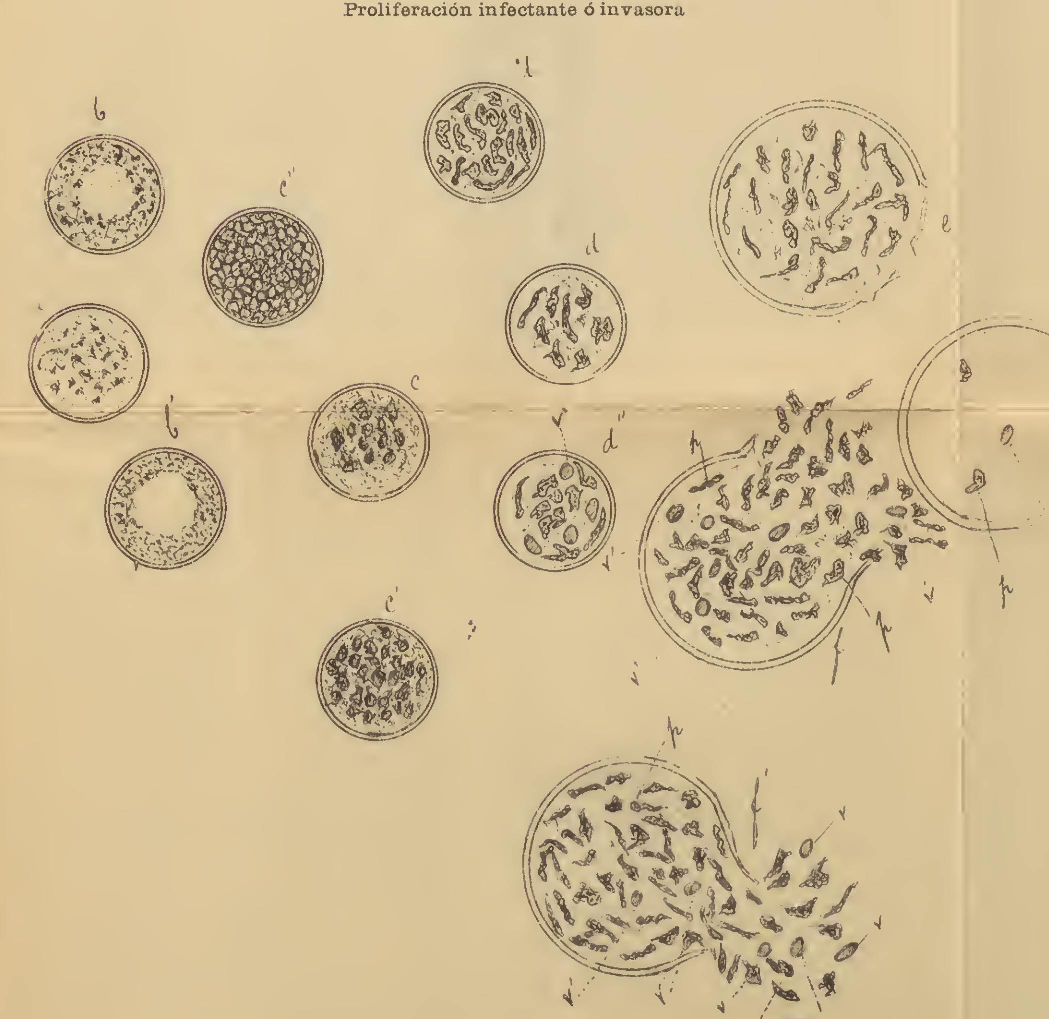
A, *A'*, estado granuloso del protoplasma, que precede la segmentación. *B*, *B'*, *B''*, aparecen esferas claras, zoosporas en el protoplasma.

Las figuras siguientes muestran el paso gradual de las zoosporas á individuos adultos enquistados y como éstos quedan libres al romperse el quiste madre. Nótese, el número desigual de parásitos que se originan en los quistes, el desarrollo desigual, que presentan individuos de la misma generación: en este estado enquistado, el parásito joven, no puede penetrar en una célula é infectarla.

Toda esta división, se hace en el interior de las células gigantes por lo general.

FIGURA III

Proliferación infectante ó invasora



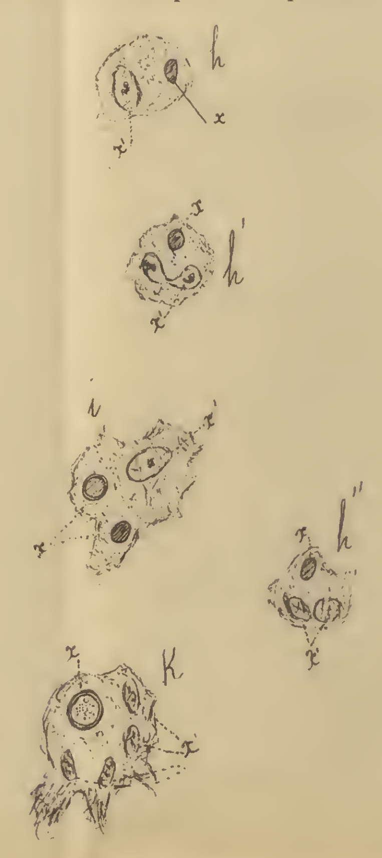
a, estado granuloso. *b*-*b'*, gránulos gruesos en la periferia, los finos en el centro, apariencia de núcleo. *c*, *c'*, *c''*, aumento de los gránulos en número y tamaño, sus contornos se hacen netos. *d*, *d'*, formación de los cuerpos granulosos. *d''*, transformación de éstos en los cuerpos vítreos, *v'*: en general la transformación solo se verifica al romperse el quiste madre.

f, *f'*, *f''*:—*p*, cuerpos granulosos. *v*, cuerpos vítreos. *g*, quiste roto y ya casi vacío de su contenido.

Desde *e* hasta *g*, se ven las fases sucesivas de la madurez y ruptura de los quistes madres, con la puesta en libertad de los cuerpos granulosos y vítreos.

FIGURA IV

Infección de las células por los cuerpos vítreos



h, un cuerpo vítreo *x* en el interior de una célula de núcleo hipertrofiado, que va á segmentarse *x'*.

h', *h*, *h''*, fases sucesivas de multiplicación del núcleo para formar células gigantes. Desarrollo del parásito hasta adquirir la forma adulta en *k*.

i, infección gemelar, un parásito, tiene ya membrana de envoltura de doble contorno, quiste.

En todas estas células *x* son los parásitos, *x'* los núcleos.

sea á la temperatura ambiente; siempre el examen del tejido, muestra que al tercero ó cuarto día, la casi totalidad de los parásitos se han dividido, pues es general observar entonces quistes repletos de quistes hijos. En todo tiempo se observan además de los quistes, Psorospermias sin fases de segmentación, lo que prueba que en estas condiciones, la multiplicación y el crecimiento del parásito, aunque lenta y difícil, tiene siempre lugar. Sobreviene la putrefacción del tejido que encierra los protozoarios y éstos siguen sin embargo inalterables, con el mismo aspecto del día en que se observaron por vez primera. Este estado de cosas se prolonga al parecer indefinidamente y hasta ahora, la observación de fragmentos colocados en las condiciones señaladas, después de cuatro y cinco meses, me ha revelado los parásitos en perfecto estado de conservación.

Y no solo el examen microscópico y la reacción tintórea del yodo es lo que me hace asegurarlo, sino que también las inoculaciones practicadas en estas circunstancias, han sido siempre positivas y no han diferido, ni en cuanto á la intensidad de su resultado, ni en cuanto á la época de su desarrollo, de las obtenidas con fragmentos de tejidos frescos.

El medio en que los tejidos son abandonados, no parece tener gran influencia sobre el parásito, que se revela así dotado de una extraordinaria resistencia. Lo mismo en la luz que en la oscuridad, en un sitio húmedo como en uno seco, bajo una espesa ó una delgada capa de agua, el parásito vive y se conserva por la proliferación enquistada.

Es digna de notarse la resistencia de la Psorospermia á la ac-

ción de los bacterios. Es sabido, que las amibas, las gregarinas y los otros animales inferiores de su especie, sucumben en gran cantidad por la penetración en su cuerpo de esquizomicetas: la resistencia de este esporozoario parece ser perfecta é indefinida. En el pus de abcesos ricos en microorganismos, se conserva también inalterables.

Cuando se colocan tejidos en líquidos y se abandonan á la putrefacción, en el fondo del vaso se forma un depósito pulverulento, que se halla casi enteramente constituído por innumerables Psorospermias.

Ciertas sustancias químicas, como el alcohol, el éter, los álcalis y los ácidos concentrados, destruyen rápidamente la Psorospermia.

Ha sido también objeto de mis investigaciones, su resistencia á las temperaturas elevadas. Los parásitos son muertos á la temperatura de 85 á 90 grados, al aire seco, y mantenida durante cinco minutos.

Todas estas constataciones relativas á la vitalidad del parásito, han sido verificadas y ratificadas cuidadosamente, por inoculaciones repetidas. Para dar una idea del método empleado, citaré dos experiencias de la serie numerosa realizada, para establecer la resistencia del protozoario á la acción de la temperatura y á la de la putrefacción.

Se toman pequeños fragmentos de tumor recientemente extirpado de la piel del hombre, aproximadamente de medio centímetro cúbico de volumen y se colocan en estufas, cuya temperatura es

de 37 hasta 110 grados. Las estufas son de aire seco, al cabo de cinco minutos, los fragmentos son retirados y se inoculan con ellos doce monos. Todos los monos que fueron inoculados con fragmentos que no soportaron una temperatura superior á 85 grados, murieron de Psorospermiosis y la infección fué tan rápida, en los animales que fueron infectados con tumores mantenidos á 80 grados, como la que produjeron los que no alcanzaron sino á 37 grados. Todos los animales que se inocularon con fragmentos mantenidos á una temperatura superior á 85 grados, quedaron siempre absolutamente indemnes.

Otros fragmentos de tumor cutáneo del hombre, de igual volumen y de reciente extirpación como los anteriores, son abandonados en una vasija plana bajo una capa de agua destilada de un centímetro de espesor. En esta agua se colocan granos de trigo, esporas y micelium de Penicillum glaucum y niger y muccedíneas. Al cabo de cuatro meses el vaso está lleno de brotes de trigo y de una espesa capa de mohos; en el fondo del vaso un depósito pulverulento, que examinado al microscopio, muestra gran cantidad de protozoarios con su aspecto habitual. Tres monos inoculados con este material, murieron de Psorospermiosis en el tiempo y con las lesiones habituales.

Experiencia realizada con un ganglio linfático de la axila de un mono, muerto de Psorospermiosis generalizada, que evolucionó en 21 días. El ganglio fué dejado en agua destilada durante cuatro meses, al cabo de este tiempo se recoge el depósito pulverulento

del fondo del vaso y con él se inoculan dos monos. Los animales murieron de Psorospermiosis en el tiempo y con las lesiones habituales.

En todas estas experiencias relativas á la vitalidad del protozoario, me he servido siempre del mono, pues una larga práctica me ha demostrado la seguridad de la infección de este animal, después de su inoculación, y como una vez la enfermedad contraída sucumben fatalmente á ella.

Los otros animales pueden resistir largo tiempo á la enfermedad y la marcha de ésta presenta remisiones, á veces prolongadas.

CAPÍTULO II

Modo de transporte y nuevas colonizaciones del parásito.—Psorospermiosis agudas y crónicas; sus causas.—Fagocitosis en esta infección.—Causas y mecanismo de la muerte en los animales inoculados.—Naturaleza de los elementos celulares en que el parásito se desarrolla.

Una vez conocido el dimorfismo evolutivo del parásito y las condiciones generales de su desarrollo y conservación, voy á ocuparme del modo, como una vez penetrado en los tejidos, origina la invasión general del organismo atacado.

En primer lugar y con respecto á la puerta de entrada en la Psorospermiosis, haré notar una particularidad muy saliente de este protozoario. Consiste ésta, en que la infección y la inoculación que la precede, se originan siempre en una herida, punto de semejanza notable, con el modo de la mayor parte de las infecciones bacterianas. Esta necesidad de un traumatismo ó de una solución de continuidad, para el desarrollo de la Psorospermiosis, viene á establecer un hecho que hasta hoy era reputado imposible, la infección de las heridas por parásitos de la clase de los protozoarios.

Las infecciones á estos debidas y que la patología comparada nos demuestra son siempre producidas por la vía digestiva y de la cavidad intestinal, los parásitos pasan á la cavidad general del cuerpo ó á los órganos distintos, donde tienen su asiento de predilección. En la Psorospermiosis, me ha sido imposible á pesar de numerosos

ensayos, producir una infección por la vía digestiva. Repetidas veces he hecho tragar á animales de las especies más diversas, nódulos y tumores psorospermióticos, ya del hombre, ya de otros animales ; el resultado, fué siempre absolutamente negativo. No quiere ésto decir, que la invasión no pueda tener lugar por las superficies mucosas, solamente es necesaria una puerta de entrada, una solución de continuidad, que permita al protozoario, llegar al tejido submucoso y fijarse en él.

Las inoculaciones cutáneas, que son más seguramente seguidas de éxito, son las practicadas en un túnel, excavado por disección con un instrumento no cortante, en el tejido celular subcutáneo ; cerrando después con collodión ó con un punto de sutura, la pequeña incisión de la piel. En el túnel así preparado, se deposita el fragmento de tumor psorospermiótico, que en mis experiencias, es generalmente del tamaño de una arveja. En cuanto al pus y á los tejidos en putrefacción, son depositados en la cavidad del tejido subcutáneo, con una pequeña cureta de dermatologista. A veces he ensayado infectar animales, produciendo pérdidas de sustancia superficiales de la piel, que mantenía abiertas, por irritaciones traumáticas cuotidianas y luego frotaba la superficie de estas heridas granulantes, con pus ó tumores psorospermióticos. Los éxitos, han sido aquí también numerosos, aunque no tan seguros, como los obtenidos de la manera anterior. Ninguna de las inoculaciones practicadas en un túnel del tejido celular subcutáneo, ha dejado de ser positiva, siempre naturalmente, que fuese hecha en animales no refractarios á la infección, (animales de sangre caliente).

La inoculación en las venas, ha sido igualmente siempre positiva.

La misma constancia de los resultados, se observa en las inoculaciones practicadas en las serosas. En ciertos animales, este modo de infección origina una enfermedad, por lo general de marcha más rápida, que la obtenida en las inoculaciones subcutáneas ; accidente explicable por la facilidad inmediata, de la multiplicación de los focos neoplásicos. El chanchito de la India, presenta uno de estos ejemplos. La inoculación peritoneal produce una Psorospermiosis, que evoluciona en término medio en un mes ; mientras que la inoculación subcutánea, necesita un plazo mayor para ocasionar la muerte del animal.

La inoculación subcutánea es el modo de infección que se ha mostrado más apto para seguir el desarrollo de la enfermedad y la progresión creciente de sus lesiones. Ella me servirá para explicar el mecanismo de la infección y el modo de transporte del parásito cuando es distribuído en todos los tejidos y produce las alteraciones profusas, que le son habituales. Seguiré paso á paso el desarrollo de la infección en el mono, refiriéndome al hacerlo, á una de las numerosas experiencias en este animal practicadas y que representa el término medio, como época de aparición y desarrollo de las lesiones.

Inoculemos un mono, por el procedimiento del túnel subcutáneo, en la región frontal mediana, encima de la raíz de la nariz. He elegido siempre este sitio, por hallarse libre de pelos, prestarse fácilmente al examen diario, sin necesidad de tomar el animal y estropearlo, es fácil en efecto examinarlo en su jaula, y en último término, porque

permite seguir la progresión de las lesiones y anotar los sucesivos aspectos que ellas toman.

Por el modo de practicar la inoculación, tenemos el parásito alojado en el tejido celular lapso y en los espacios linfáticos y trabeculares, que son su característica. Del cuarto al sexto día aproximadamente, los parásitos se han transformado por división, que se verifica á la manera infectante ó invasora, en innumerables cuerpos vítreos. La corriente de la linfa arrastra á estos cuerpos, perfectamente inertes, hasta las raíces linfáticas, luego á los troncos mayores y finalmente los lleva hasta los ganglios de que son tributarios. Esta llegada se efectúa del octavo al undécimo día de la inoculación y se revela al examen exterior, por el aumento de volumen del ganglio afectado, que se manifiesta también sensible á la presión.

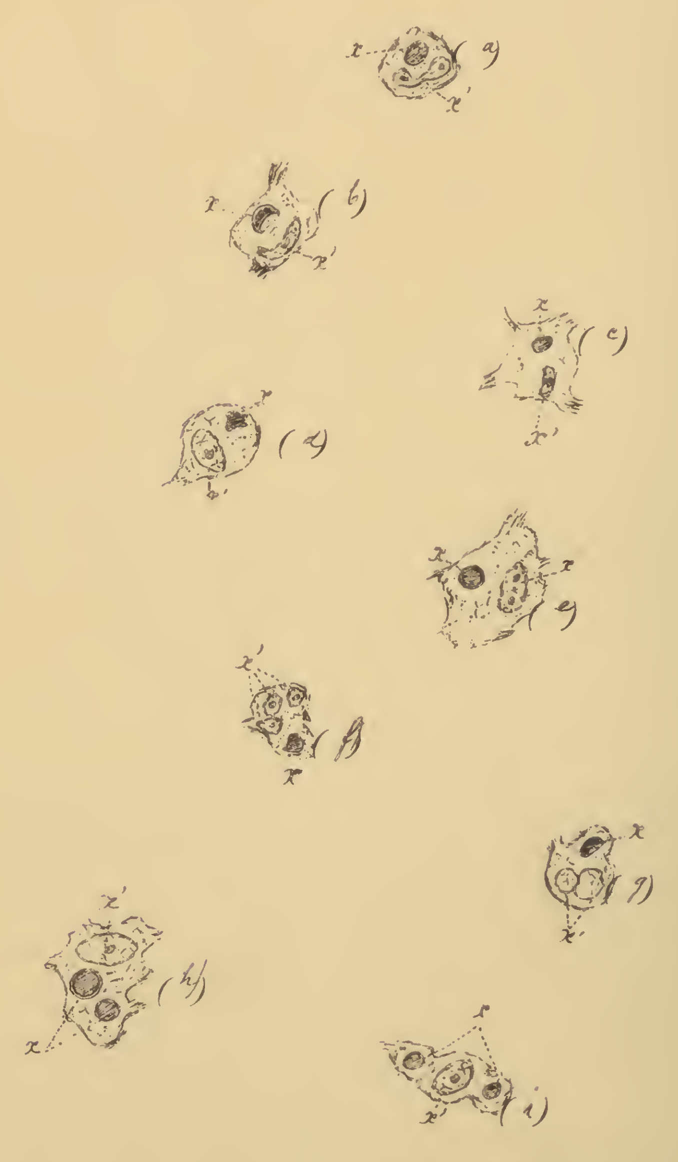
Si en esta época de la enfermedad, se mata uno de estos monos y se examina el ganglio, ligerísimamente aumentado de volumen y que al examen macroscópico, no presenta más que una inyección vascular y una riqueza en jugos mayores que al estado normal ; se sorprenden en su estado inicial, las lesiones de la Psorospermiosis. El microscopio, permite en efecto constatar en estas condiciones, la llegada en enorme cantidad y el depósito en los senos linfáticos, peri-ampulares, de cuerpos vítreos y de Psorospermias enquistadas. Ello nos prueba, que no solo son susceptibles de ser transportados por los vasos, las formas vítreas del parásito, sino que también las formas adultas de un volumen dado.

En las fases primeras de la invasión de los ganglios que examinamos. es fácil darse cuenta del lugar de depósito de los parásitos.



FIGURA V

Infección de los leucocitos mono-nucleares ó de los elementos linfáticos del parénquima, en los ganglios linfáticos del mono



Formas diversas de los cuerpos vítreos y su transformación en parásitos adultos, enquistados.—Segmentación progresiva del núcleo.
h-i, infecciones gemelares. x parásitos, x', núcleos.

a)	célula	10	micrones,	parásito	4	micrones.			
b)	id.	30	id.	id.	12	id.	núcleo	12	micrones.
c)	id.	24	id.	id.	5	id.	id.	8	id.
d)	id.	24	id.	id.	6				
e)	id.	14	id.	id.	4				
f)	id.	12	id.	id.	5				
g)	id.	12	id.	id.	5				
h)	id.	24	id.	id.	6 y 10	micrones,	núcleo	19	micrones.

Estos se acumulan en los mismos sitios, que las partículas pigmentarias en los tatuages cutáneos, los pigmentos hemáticos en las hemorragias y en general allí donde se estacionan todos los cuerpos inertes, que penetran en el territorio de los vasos aferentes y son luego transportados hasta el ganglio por la corriente de la linfa. Lo que equivale á decir que son sobre todo abundantes, en los espacios interfoliculares de los ganglios, donde llegan los afluentes linfáticos y se resuelven en un tejido reticulado de grandes mallas. Cuando los parásitos asientan en los mismos folículos ó aglomeraciones de elementos linfáticos del ganglio, su depósito es siempre mayor en la periferia.

Acontece, que cuando el examen del ganglio es practicado en estos grados iniciales de la invasión, no se ha hecho todavía alrededor de los protozoarios, ninguna acumulación de leucocitos, proceso que no tardará en llegar y que dará lugar por transformaciones evolutivas progresivas, á la formación de los nódulos Psorospermióticos típicos.

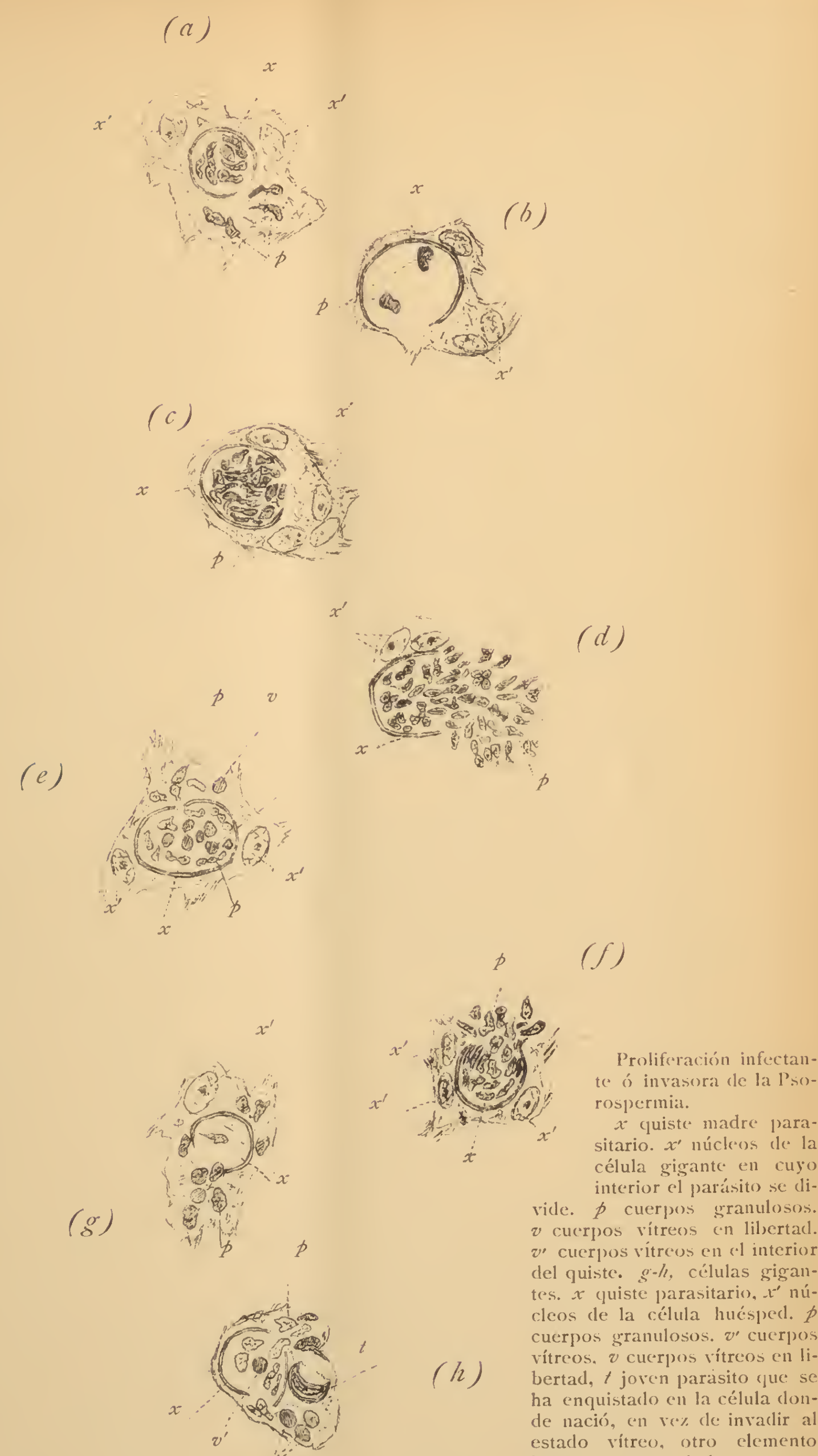
Es común que tanto los cuerpos vítreos como las Psorospermias adultas, no se encuentren aislados, sino en colonias ó agrupaciones, habitualmente constituídas por un número de individuos, que varía de cinco á veinte, como si los parásitos llegaran al ganglio en tribus ó familias. Seguramente esta disposición, responde á la ruptura sucesiva de los quistes madres, que ponen en libertad y arrojan á la linfa circulante su contenido de cuerpos granulosos, cuyo número concuerda con el generalmente encontrado en las colonias. Las embolias coloniales de protozoarios que así se originan, llegan en masa hasta los primeros ganglios y dan origen á la disposición señalada.

Los cuerpos vítreos son en su casi totalidad, libres en estas circunstancias. Pero se encuentran ya algunos de ellos, incluídos en el interior de células. Los cuerpos no incluídos, se hallan rodeados por gran cantidad de células, del mismo aspecto de las que más adelante los engloban. Los caracteres de estos elementos celulares, permiten fácilmente distinguirlos de los linfocitos. que constituyen la gran masa de los cordones foliculares del ganglio. Mientras que. los linfocitos poseen un gran núcleo redondeado, rico en sustancia cromática, dispuesta en un pelotón apretado y con protoplasma tan poco abundante, que á primera vista parezcan núcleos desnudos; las células á que me refiero, poseen por el contrario una masa voluminosa de protoplasma granuloso, claro, que se tiñe poco intensamente y un gran núcleo redondeado, vesiculoso, de contornos netos y refringentes, muy pobre en sustancia cromática y con una ó dos granulaciones nucleolares, que se tiñen muy intensamente. Tienen en una palabra todos los caracteres de los grandes leucocitos uninucleares y las reacciones tintoreales y su situación, concluyen de identificarlos con estos elementos. Gran parte pues de los cuerpos vítreos, se halla en la red cavernosa de los ganglios, rodeada por estos grandes leucocitos y algunos de aquellos cuerpos, se encuetran ya incluídos en su interior. Cuando las lesiones son más avanzadas, el número de los cuerpos vítreos libres disminuye rápidamente, casi todos se hallan englobados por los grandes leucocitos uni-nucleares.

Las Psorospermias adultas, embolizadas al mismo tiempo que los cuerpos vítreos, se hallan siempre libres, los grandes leucocitos se aglomeran en falanges apretadas á su alrededor y los aislan, pero no los incluyen jamás en su masa. Su falta de englobamiento es expli-

FIGURA VI

Ganglios linfáticos y vísceras de un mono



Proliferación infectante ó invasora de la Psorospermia.

x quiste madre parasitario. x' núcleos de la célula gigante en cuyo interior el parásito se divide. p cuerpos granulosos. v cuerpos vítreos en libertad. v' cuerpos vítreos en el interior del quiste. *g-h*, células gigantes. x quiste parasitario, x' núcleos de la célula huésped. p cuerpos granulosos. v' cuerpos vítreos. v cuerpos vítreos en libertad, t joven parásito que se ha enquistado en la célula donde nació, en vez de invadir al estado vítreo, otro elemento hasta entonces indemne, cosa que es la regla.

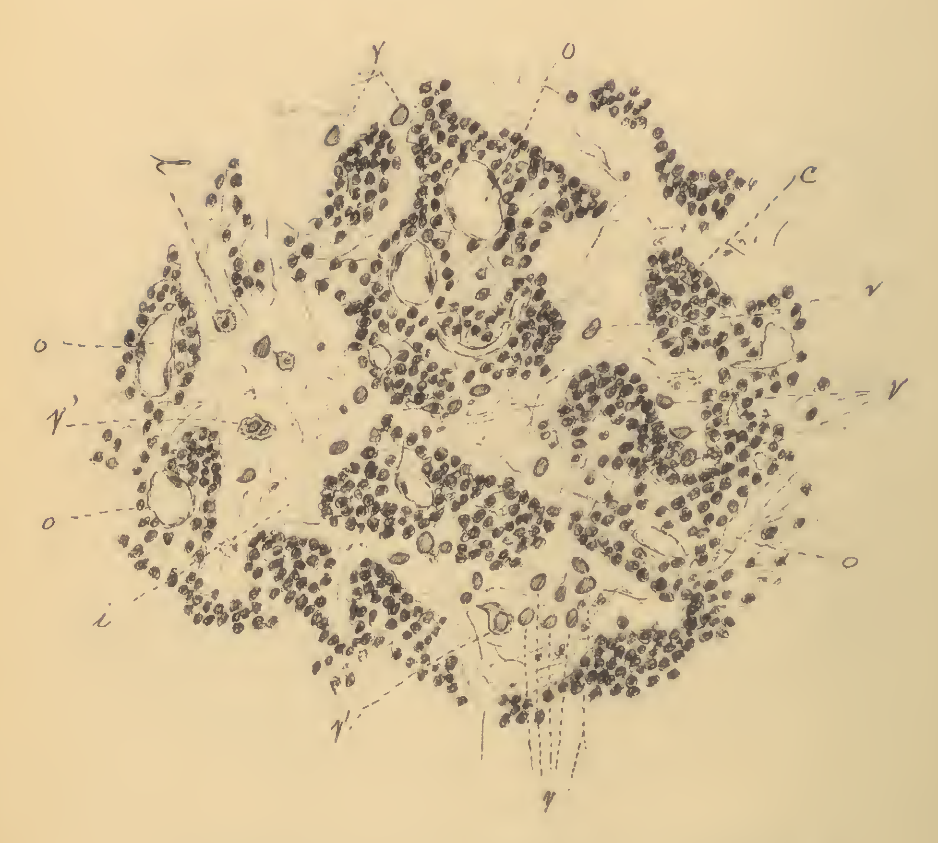
a) quiste 24 micrones, célula 54 micrones, cuerpos granulosos y vítreos de 3 á 6 micrones. *b)* quiste 30 micrones, célula 42 micrones, cuerpos granulosos y vítreos de 3 á 6 micrones. *c)* quiste 24 micrones, célula 36 micrones, cuerpos granulosos y vítreos de 3 á 6 micrones. *d)* quiste 30 micrones, cuerpos granulosos y vítreos de 3 á 6 micrones. *e)* quiste 48 por 30 micrones, cuerpos granulosos y vítreos de 3 á 8 micrones. *f)* quiste 30 micrones, cuerpos granulosos y vítreos de 6 micrones. *g)* célula 48 micrones, quiste 24 micrones, cuerpos granulosos 6 á 8 micrones y vítreos. *h)* célula 50 micrones, quiste 30 micrones, cuerpos granulosos 6 á 8 micrones.





FIGURA VII

Ganglio linfático de un perro



Cuerpos vítreos, la forma infectante de esta Psorospermia, en libertad, en medio de los cordones foliculares del ganglio. — Algunos están en el interior de células redondeadas provistas de un solo y gran núcleo, leucocitos y elementos linfáticos.

v) cuerpos vítreos libres.
v') cuerpos vítreos en el interior de las células.
o) vasos linfáticos.
l) leucocito mono-nuclear, célula linfática.
c) tejido folicular del ganglio.
i) estroma.

Lesiones iniciales de la Psorospermiosis ganglionar.

cable, por el volumen de esta forma del protozoario y por la resistencia de su quiste de envoltura. Es éste, por otra parte, un proceso común en los cuerpos extraños voluminosos introducidos en los tejidos. Cuando los leucocitos no pueden englobarlos, dado su volumen ; se agrupan en zonas concéntricas á su alrededor, tendiendo á aislarlos y á limitar así su influencia dañosa sobre los tejidos.

Más adelante, en ganglios en que la lesión es más antigua, se observan en los cuerpos vítreos y en los grandes leucocitos que los contienen, la serie de modificaciones que he señalado en el capítulo anterior y cuyo resultado del lado del leucocito, es su transformación en una célula gigante, por multiplicación monstruosa de su núcleo é hipertrofia notable de su masa protoplasmática y del lado del parásito, su paso al estado de individuo adulto, por su enquistamiento y la transformación granulosa de su protoplasma.

Las Psorospermias adultas, embolizadas al mismo tiempo que los cuerpos vítreos, no han permanecido entre tanto inactivas. Apesar de no hallarse incluidas en los grandes leucocitos y sí solo rodeadas por espesas columnas de ellos, se ha iniciado su división y se han transformado en quistes repletos de cuerpos granulosos, que serán pronto aptos por la ruptura del quiste madre y su libertad consecutiva, para producir nuevas infecciones. Yo creía cuando la publicación de la primera parte de este estudio, que las Psorospermias que no eran intracelulares, no se segmentaban y se destruían rápidamente, ó permanecían estacionarias en el seno de los tejidos. Como se ve, la experimentación en los animales me ha convencido de lo contrario.

En los estados más avanzados de las invasiones ganglionares, se

asiste á la formación, alrededor de las células gigantes derivadas de los grandes leucocitos; del nódulo psorospermiótico, con la estructura idéntica, al observado en las lesiones humanas. Es decir, que alrededor de la célula gigante central, se halla una zona de células epitelioides y alrededor de ésta, una acumulación de células redondas embrionarias. Todos estos elementos, son el resultado de transformaciones progresivas de los leucocitos acumulados en el origen de las lesiones, cuando acudieron en tropel á limitar los avances de los parásitos invasores.

En los ganglios, sobreviene pues una lucha á la que acabamos de asistir, entre los grandes leucocitos uni-nucleares y los cuerpos vítreos. De esta lucha, resulta casi siempre vencedor el parásito, pues aunque incluído en el fagocito, lejos de ser digerido ó destruído por él, se defiende enquistándose y pronto se divide, para dar lugar á nuevas generaciones de cuerpos vítreos, que originarán á su turno nuevas infecciones. La fagocitosis no llega en sus esfuerzos, sino á detener temporariamente el parásito en el ganglio, é impedir que pase inmediatamente al torrente circulatorio; pero este hecho sobrevendrá más ó menos rápidamente y la infección general del organismo será su consecuencia. No tendrá ésta lugar sin embargo, con igual rapidez en todos los animales y si en el mono, es agudísima y sobreviene al poco tiempo de invadidos los ganglios, hay animales, (perro, gato, hombre), que resisten largamente. Esto es debido, á que sus fagocitos son más activos para el parásito en cuestión y defienden mejor el organismo de sus ataques. La mayor actividad fagocitaria se manifiesta de dos maneras,



FIGURA XXIV

La Psorospermiosis en el mono

Muestra esta litografía la intensidad que pueden alcanzar las destrucciones orgánicas ocasionadas por la Psorospermiosis. Son vísceras tomadas de varios animales y representadas en el máximum de las lesiones que se ha observado. Se hallan representados pulmones, hígado, bazo y riñón.

ó destruyendo el parásito englobado, ó determinando por una acción especial sobre él, su división enquistada ó vegetativa en vez de la proliferante ó invasora.

En los ganglios del perro, he hallado á menudo que los cuerpos vítreos, tenían sus contornos menos netos y regulares y su masa un aspecto grumoso, como fragmentado. Estas alteraciones no se observan sino en los cuerpos englobados por los fagocitos. Otros de estos fagocitos, muestran en su plasma cuerpos brillantes, pequeños, homogéneos, de contorno irregular, que se tiñen intensamente y que son restos de cuerpos vítreos en vía de digestión y de desmenuzamiento.

Cuando la acción del fagocito es bastante poderosa, para llegar á destruir el cuerpo vítreo por el englobado, aparecen en su protoplasma numerosos gránulos pigmentarios, de un color negro intenso. Parecen representar las últimas fases regresivas del cuerpo del parásito digerido. Estos leucocitos melaníferos quedan depositados en los ganglios y cuando su número es crecido, lo que acontece en animales que han sobrevivido largo tiempo á la infección, todo el ganglio toma una coloración negruzca. Es frecuente observar la coloración negruzca, en los ganglios linfáticos del perro, cuyos leucocitos están dotados de una actividad destructora intensa, con respecto á los cuerpos vítreos. Los leucocitos melaníferos se hallan también en otros animales, mono, gato, etc. ; pero no alcanzan nunca las proporciones numerosas que en el perro. La transformación pigmentaria y la destrucción se observan también en los parásitos adultos enquistados.

Al observar la fagocitosis en la infección psorospermiótica, me

he preguntado si solo los grandes leucocitos uni-nucleares la ejercían y por lo tanto, si estos elementos eran los únicos encargados de la defensa del organismo en esta infección. Puede afirmar que los endotelios vasculares intervienen también en este proceso. En cuanto á las células fijas conjuntivas, no podría hoy ser tan afirmativo. Sin embargo creo que el fagocitismo, no sea función de ellas en el caso que se me ocupa. (1)

Para llegar á esta última conclusión no puedo basarme en constataciones anatómicas dada la identidad morfológica de los grandes leucocitos uni-nucleares, de los endotelios capilares movilizados y de las células fijas del tejido conjuntivo vascular. Pero la biología del parásito nos demuestra, que se haya privado de movimientos amiboídeos en todas las épocas de su desarrollo; esto equivale á decir, que solo puede ser englobado por células movibles (leucocitos, endotelios capilares movilizados); y que por lo tanto nunca se hallará en el interior de células fijas, células conjuntivas, epiteliales, nerviosas, etc.

Por otra parte si la patología comparada nos muestra, que en los animales inferiores, (larvas de urodelos), las células conjuntivas

(1) La acción fagocitaria de los endotelios vasculares en las Psorospermiosis, es de fácil observación tanto en los animales inoculados como en el hombre. Las células del revestimiento endotelial tumefactas, de protoplasma granuloso, redondeadas y provistas de un gran núcleo claro, esférico; engloban un cuerpo vítreo. Mientras éste se enquista y llega al estado de Psorospermia adulta, la célula se hipertrofia, multiplica su núcleo y se convierte así en una célula gigante. A menudo se encuentran éstas en el interior de los capilares, otra prueba de su origen endotelial, de menos valor naturalmente, que la observación directa de su transformación que he referido al principio.

fijas ejercen la fagocitosis, incorporando en su plasma gránulos pigmentarios y otros cuerpos inertes, introducidos en el cuerpo del animal ; ella también nos enseña, que en los seres de organización más elevada pierden esta propiedad. En éstos, el fagocitismo es solo función de los leucocitos y de los endotelios capilares, las células conjuntivas se han especializado, y al diferenciarse, constituyen parte integrante de un tejido definitivamente organizado, el tejido conjuntivo vascular.

La observación nos demuestra pues que en la Psorospermiosis, los grandes leucocitos uni-nucleares y los endotelios vasculares movilizados, engloban los cuerpos vítreos.

La deducción nos permite creer muy fundadamente, que las células conjuntivas fijas permanecen inactivas.

Pero si la destrucción de los cuerpos vítreos por los fagocitos, es un excelente modo de defensa del organismo, ella no acontece sino en muy reducidas proporciones. sea por impotencia del leucocito, sea por excesiva resistencia del parásito. En realidad, la acción más cierta y eficaz, por la frecuencia con que los fagocitos la ejercitan en esta infección ; es la que tiene por consecuencia determinar la proliferación vegetativa de la Psorospermia intra-leucocitaria. Que ella sea debida, á la secreción por el leucocito de sustancias tóxicas paralizantes para el parásito, ó á acciones de otra naturaleza ; su efecto es evidente. Todas las Psorospermias embolizadas al estado adulto y que no son como he indicado antes, jamás intra-celulares ; se dividen en efecto de la manera infectante ó invasora y nunca he encontrado en ellas, una sola en proliferación vegetativa ó enquistada.

El resultado de esta acción del fagocito sobre el parásito, es la evolución enquistada de este y como consecuencia, la Psorospermiosis crónica. Resulta que la marcha crónica de la enfermedad es debida á la acción de los fagocitos, más poderosos con respecto á este parásito, en los animales que presentan aquella forma de la infección, (hombre, perro, gato, conejo, etc.)

En cambio los fagocitos del mono, se muestran muy poco activos, tanto que en sus ganglios no he encontrado hasta hoy, una sola Psorospermia en vegetación enquistada. Esta debilidad de los fagocitos, permite que todos los parásitos se dividan á la manera invasora ó infectante y el resultado, es la Psorospermiosis superaguda de este animal.

Los cuerpos vítreos, que en el primer ganglio han escapado á la acción de los fagocitos, ó bien los derivados de las Psorospermias, que después de colonizadas en el primer ganglio, se han dividido y han originado nuevas generaciones de estos cuerpos ; llegan á pasar el ganglio más próximo al punto de inoculación y arriban á los sucesivos de la cadena ganglionar, los que son infectados á su vez y en los cuales, se repite idéntica lucha y se suceden idénticas lesiones que en el ganglio original. Al mismo tiempo que los cuerpos vítreos, Psorospermias adultas y enquistadas, siguen la corriente linfática y en el asiento de su nueva embolización, en los ganglios escalonados á lo largo de los vasos, adoptan siempre la misma conducta, dividiéndose á la manera infectante ó invasora.

Al examen exterior, estas lesiones se revelan por el aumento de volumen de la cadena ganglionar invadida. En el mono inoculado

en la frente y puesto de ejemplo, un rosario de ganglios submaxilares, carotídeos y supra-claviculares, aumentados de volumen y al parecer dolorosos, rodea el cuello como un collar en este período de la enfermedad.

Llegados al último ganglio de la cadena, los parásitos lo franquean y caen en el torrente circulatorio. En este momento la infección se generaliza. Al examen el mono presenta entonces tristeza, postración, abatimiento, 40 grados de temperatura, rehusa alimentarse, toma agua continuamente, se moja la cabeza con las manos y aún algunos la meten en el agua. Está echado en la jaula todo el día, indiferente á lo que pasa á su alrededor. Totos estos síntomas, una vez aparecidos no hacen sino acentuarse hasta la muerte del animal.

Una vez en la circulación general, el parásito es distribuído por la sangre en todos los órganos y naturalmente, aquellos que la sangre infectada recorre primero, son el asiento de las colonizaciones iniciales y es allí también, donde las lesiones adquieren su mayor intensidad, dada la época de su aparición. Encuentran así su explicación natural, la constancia, la precocidad, la profusión y el grado avanzado de las lesiones pulmonares, que no faltan jamás en los animales inoculados. Hay un órgano, que hace á veces competencia al pulmón en lo profuso é intenso de las lesiones. Es el hígado y ello acontece por razones fáciles de comprender, en los animales que son inoculados en el peritoneo. Aún en estos casos, son sin embargo muy intensas las lesiones pulmonares y ellas determinan la muerte en la casi totalidad de los animales inoculados. El bazo es frecuente é intensamente atacado.

El proceso por el cual se verifican las nuevas colonizaciones psorospermióticas en las vísceras, es idéntico al descrito en los primeros ganglios atacados; consiste en embolias coloniales de cuerpos vítreos y de Psorospermias adultas, enquistadas, que se repiten continuadamente durante toda la duración de la enfermedad. En sus últimos grados, las Psorospermias depositadas en todas las vísceras están en proliferación y puede calcularse, la enorme cantidad de cuerpos vítreos y de nuevos individuos, que á cada momento se originan y penetran en la circulación general. Acontece en estas condiciones un accidente que era de preveer. Cuando grandes agrupaciones de Psorospermias adultas enquistadas, se embolizan en los vasos terminales del pulmón, originan infartos hemorrágicos, con su aspecto en cuña característico y cuyo tamaño, está en relación con la importancia del vaso obstruído. He visto algunos que ocupaban todo un lóbulo del pulmón. En el hígado se observan también infartos hemorrágicos cuneiformes con frecuencia.

La invasión pulmonar se revela al examen en el mono, por la dispnea, estornudos y expectoración de un líquido espumoso, que es proyectado por la boca y las narices en los esfuerzos de la tos. Estas manifestaciones se van acentuando hasta la muerte.

Iguales embolias psorospérmióticas seguidas de sufusiones hemorrágicas, se observan en todas las vísceras y en la piel, aunque no alcanzan nunca el considerable volumen de los infartos pulmonares.

La muerte acontece en el mono, del vigésimo al trigésimo día de la inoculación, en los demás animales la supervivencia es más

variable. Sus causas son la caquexia, la asfixia lenta y la axfixia instantánea. La caquexia, es debida á la falta de alimentación, á la hipertermia y á la insuficiencia visceral por la profusión de las lesiones; los animales se demacran rápidamente. La asfixia lenta es debida á la progresión de las lesiones pulmonares, que llegan á hacer imposible la hemátosis. La asfixia rápida acontece cuando la formación de infartos pulmonares voluminosos. Los animales que mueren por esta causa, arrojan un gran grito, entran en convulsiones y la boca y narices se llenan de espuma sanguinolenta.



CAPÍTULO III

Histología patológica de la Psorospermiosis experimental

Lesiones de la piel, de los ganglios linfáticos, de las vísceras, de las serosas, de las glándulas, etc., etc.

Lesiones de la piel

Las producciones cutáneas que se desarrollan en los animales infectados con Psorospermiosis, pueden mostrarse por continuidad simple, el foco de inoculación subcutánea original llega á ulcerar la piel y esta ulceración extendiéndose se propaga paso á paso á grandes zonas de la piel vecina, ó bien se manifiestan como localizaciones secundarias de la infección cuando ésta ha sido producida por otra vía, por ejemplo, en las inoculaciones peritoneales.

Por lo general las lesiones cutáneas, no alcanzan en los animales las proporciones que en el hombre, porque las graves destrucciones viscerales que sobrevienen, ocasionan su muerte rápidamente antes que aquellas hayan tenido tiempo de desarrollarse.

Tanto en su aspecto exterior como en su estructura histológica, presentan una sorprendente analogía con las producciones cutáneas humanas. La lesión más común se halla representada en el comienzo, por un pequeño nódulo apenas saliente. del tamaño de una cabeza de alfiler. Al poco tiempo la piel rojiza y adherente que cubría esta producción se ulcera y la pérdida de sustancia que le sucede

presenta contornos redondeados, bordes netos y regulares, indurados, fondo rojizo, pálido y liso. Las ulceraciones dan un pus seroso abundante y no tienen tendencia á la cicatrización. Una vez formadas, crecen progresivamente por sus bordes y por este mecanismo ó bien por confluencia con otras ulceraciones que resultan de erupciones nodulares vecinas, la extensión del proceso se verifica rápidamente.

En los animales inoculados por otra vía que la cutánea, cuando aparecen lesiones de la piel, es fácil seguir la evolución de éstas desde sus grados más iniciales. En estas circunstancias, se producen bruscamente gran cantidad de puntos hemorrágicos en la piel, cuyo tamaño varía del de una cabeza de alfiler al de una lenteja. Las manchas hemorrágicas se hacen salientes y se convierten en nódulos, que llegan á ulcerarse como en el caso anterior. No se trata aquí, como en las lesiones desarrolladas por inoculación subcutánea en una propagación de vecindad, sino como el microscopio lo demuestra, de embolias de cuerpos vítreos que se efectúan en los capilares del dermis y dan lugar allí al desarrollo de tumores psorospermióticos.

Cualquiera que sea el mecanismo adoptado el fin es el mismo, tumor ulcerado, atónito y supurante de la piel. Si la ulceración es el carácter que predomina en las producciones cutáneas de los animales y no adquieren éstas la forma vegetante que presentan en el hombre, se debe á que siendo estas lesiones pruriginosas los animales las destruyen continuamente por el raspado. Los monos particularmente, se rascan con insistencia las ulceraciones de la cara y es frecuente ver en el fondo de éstas el esqueleto denu-

dado. Hemorragias se verifican en estas ulceraciones continuamente traumatizadas.

El examen histológico de la piel, muestra que sus lesiones son exactamente idénticas á las del hombre. No tengo pues que detenerme en su descripción, baste decir que en resumen están caracterizadas, por neoplasias nodulares psorospérmicas con su aspecto característico, que se desarrollan exclusivamente en el dermis. Las alteraciones de la capa epidérmica son secundarias, solo se ve una hipertrofia de las prolongaciones interpapilares de la capa de Malpighi, que no alcanza nunca grandes proporciones. Cuando la piel es ulcerada, la epidermis no se destruye porque sea invadida por los elementos del tumor, sino simplemente por la acción mecánica de éste, que creciendo excéntricamente, rechaza, disocia y, finalmente destruye las capas celulares del cuerpo de Malpighi.

Lesiones de los ganglios linfáticos

Las lesiones de los ganglios linfáticos son precoces é intensas sobre todo, cuando se practican las inoculaciones por la vía subcutánea. Los ganglios primeramente invadidos y que lo son al mismo tiempo con mayor intensidad, son los que reciben sus afluentes del territorio infectado. Pero luego los demás son también atacados y cuando acontece la muerte de los animales infectados, hay una adenopatía psorospermiótica generalizada.

Las inoculaciones en el peritoneo, dan también lesiones de los ganglios mesentéricos, vertebrales y pelvianos, pero la adenopatía no es en general tan extensa como en el caso anterior. Llegando el parásito casi directamente á la sangre y á las vísceras, cuando

la inoculación en las serosas, no es difícil explicarse la relativa integridad del aparato linfático en estas condiciones. No dejan sin embargo de producirse lesiones generalizadas á todos los ganglios, cuando la muerte no acontece muy rápidamente por la profusión de las lesiones viscerales. Los perros que resisten varios meses á la inoculación peritoneal, llegan á morir con infartos voluminosos de los ganglios periféricos; del cuello, de la axila, etc., etc.

En las inoculaciones subcutáneas, los ganglios más inmediatos al sitio de infección, los submaxilares en las practicadas en la cara, los axilares é inguinales en las que se hacen bajo la piel del vientre; son invadidos del sexto al undécimo día y luego con una rapidez variable según los animales, se verifica la extensión de las lesiones á los demás ganglios y, finalmente, la generalización.

Para citar uno de los ejemplos más instructivos, por la regularidad con que la infección se produce y se desarrolla, mencionaré una de las experiencias practicadas en el mono, con el objeto de establecer la época de comienzo y la duración de la infección. Se toman siete de estos animales y se inoculan, introduciendo un fragmento de piel humana, bajo la piel de la raíz de la naríz. Aparecen en todos ellos las primeras manifestaciones en los ganglios submaxilares, del séptimo al décimo día. Al mismo tiempo que las lesiones de la piel se difunden á la frente, los párpados, las mejillas; se toman los ganglios carotídeos y supra-claviculares, los que forman al llegar el décimo quinto día voluminosos tumores lobulados del cuello. Al sobrevenir la muerte, al vigésimo ó vigésimoqninto día de la infección, se hallan tomados además de los

ganglios dichos, los axilares, los inguinales y los brónquicos; sus lesiones son naturalmente menos avanzadas que las de los ganglios cervicales. La muerte fué aquí debida como en todos los casos á la generalización visceral.

Para apreciar que un ganglio es invadido, no tengo otro modo de exploración que la palpación, la que me revela su aumento de volumen. Pero dada la pequeñez de los ganglios normales del mono, son menores que lentejas y es imposible palparlos al estado normal; es evidente que cuando yo constato su invasión, en realidad ésta data ya de dos ó tres días antes. Por eso es que supongo que la llegada del parásito al primer ganglio, se efectúa alrededor del tercer día y que por lo tanto, la multiplicación del parásito depositado bajo la piel, se verifica muy rápidamente. En los gatos mismos, los ganglios son muy pequeños, pero dada la finura de la piel de su vientre, son perceptibles á poco que hayan aumentado de volumen. Se muestran tumefactos los de la región inguinal, al sexto día de la inoculación bajo la piel del vientre.

En el primer estado de las lesiones ganglionares, estos órganos se muestran aumentados de volumen y de consistencia, ruedan libremente bajo la piel á la que no son adherentes y el tejido celular vecino está blando y no infiltrado. Poco á poco aumentan el volumen y la consistencia y al mismo tiempo los ganglios comienzan á fijarse, adhiriéndose á la piel y siendo rodeados por un tejido celular infiltrado que los inmoviliza. En este período, la región cuyo sistema ganglionar se ha tomado, se muestra tumefacta, edematosa y formando un plastrón, á veces de consistencia leñosa. Pronto aparecen en los ganglios puntos reblandecidos y la

piel adherente que los cubre se adelgaza, enrojece y finalmente se ulcera, dando salida á un detritus caseiforme. Las ulceraciones cutáneas atónitas, con bordes netos é indurados, no manifiestan tendencia á la cicatrización y son á menudo el punto de partida de producciones que se propagan á la piel vecina. A la larga, si la muerte tarda en sobrevenir, la ulceración puede llegar á cicatrizar (perros), y los ganglios quedan entonces reducidos á masas fibrosas, muy duras, adherentes á la piel. Todo no queda apagado en el foco y de tiempo en tiempo las ulceraciones se reabren y los viejos ganglios fibrosos se reblandecen.

Los cortes practicados en ganglios con alteraciones iniciales, los muestran dotados de una vascularización mayor que la normal y su superficie de sección es jugosa, lardácea, de una coloración blanco-rosada. En estados más avanzados aparecen focos redondeados de diámetro variable, más blancos que el resto del parénquima y finalmente puntos de reblandecimiento de color blanco mate se hallan en número crecido. Después que estos focos caseiformes se han eliminado, el ganglio adquiere una consistencia fibrosa muy dura y la superficie de su sección, es regular, de una coloración blanco lechosa, resistente y poco rica en jugos. A veces los ganglios presentan al exterior y al corte, una coloración negruzca que puede llegar á ser bastante intensa. Esta coloración es debida á los leucocitos melaníferos, sobre cuyo origen me detuve en el capítulo anterior. Los granos pigmentarios, representan las últimas transformaciones que sufren los restos de los cuerpos vítreos destruídos por los fagocitos. Los leucocitos melaníferos se encuentran en gran cantidad en los senos linfáticos perifoliculares y periam-

pulares de los ganglios y alrededor de las embolias coloniales de los parásitos.

Las alteraciones que el microscopio permite constatar en los ganglios son las siguientes:

Después de la llegada en colonias numerosas de cuerpos vítreos y de Psorospermias adultas, descrita en el capítulo anterior, confluyen á su alrededor gran número de fagocitos, que las rodean y fijan en el tejido cavernoso inter-folicular, de los ganglios. Una vez que uno de los fagocitos al englobar el parásito se transforma en una célula gigante, los fagocitos restantes se organizan en células epiteloides á su alrededor y finalmente, la llegada en fases ulteriores de numerosos pequeños leucocitos uni-nucleares concluye la edificación del nódulo psorospermiótico, pues estos últimos elementos forman su zona periférica de células embrionarias.

La formación de nuevos nódulos y su confluencia que se verifican rápidamente, terminan con la constitución de grandes agrupaciones de ellos, que al desarrollarse rechazan, atrofian y finalmente destruyen mecánicamente, las ampollas y los cordones foliculares del ganglio. Los nódulos una vez constituídos siguen la misma evolución, que he descrito en las producciones cutáneas del hombre y la necrosis de coagulación, que en sus elementos sobreviene, da lugar á la formación de los focos de reblandecimiento caseiforme, que el examen microscópico nos ha hecho descubrir. En estos focos de reblandecimiento se encuentran granulaciones proteicas y grasosas, gránulos pigmentarios, cuerpos celulares sin núcleo, que se tiñen muy débilmente (necrosis de coagulación), y sobre todo

una enorme cantidad de Psorospermias libres, por la necrosis de las células que las contenían. Las Psorospermias se hallan al estado adulto enquistado ó bien en división. Cada uno de éstos focos de reblandecimiento es formado por la confluencia de muchos pequeños focos vecinos.

Los nódulos psorospermióticos, se disponen en agrupaciones de tres á doce en término medio, lo que es explicable pues que cada uno se edifica alrededor de un parásito y hemos visto á éstos, llegar en colonias ó agrupaciones á los ganglios.

Las lesiones limitadas primero al ganglio, no tardan en difundirse é invaden la piel y el tejido celular vecino.

Los vasos sanguíneos de los ganglios, muestran sus túnicas adventicias espesadas y al corte su luz se halla siempre repleta de glóbulos rojos.

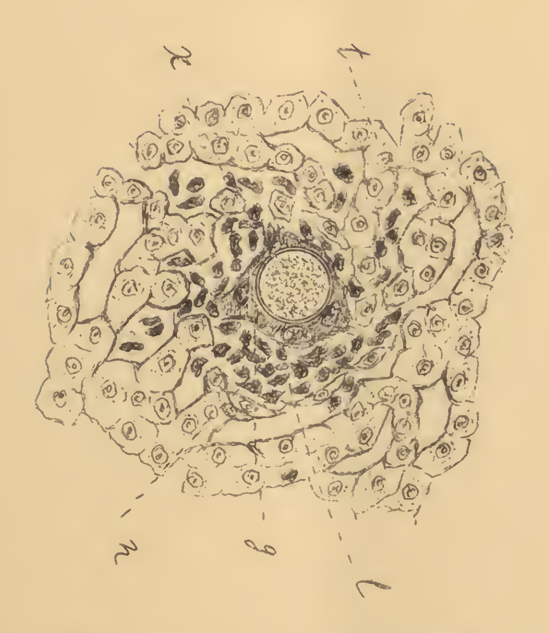
Lesiones de las vísceras

Cuando después de franquear las últimas barreras, que la cadena de ganglios interpuesta en el camino oponía á su curso, los parásitos penetran en la sangre ; se distribuyen con ella á todas las vísceras y las lesiones generalizadas comienzan.

Para el estudio de las lesiones viscerales, me he servido con mucha frecuencia del hígado. Lo poco complicado de su estructura y la forma tan fácilmente reconocible de sus células constituyentes, permiten seguir el desarrollo del tumor y apreciar la parte que en él toma el tejido hepático propiamente dicho. Es por esta circunstancia que comenzaré el estudio de las lesiones viscerales en la Psorospermiosis, por la descripción de sus localizaciones hepáticas.

FIGURA VIII

Hígado de un gato



Nódulo psorospermiótico, desarrollado en un capilar intra lobular, el nódulo disloca las trabéculas hepáticas y disocia sus elementos, las lesiones del tejido hepático con puramente de vecindad, sus células no son invadidas por el parásito.

x) parásito.
l) elementos embrionarios.
g) célula gigante.
t) trabéculas y células hepáticas.
n) núcleos de la célula gigante.

Lesiones avanzadas, el tumor se halla ya enteramente constituído.





FIGURA IX

Hígado de un mono



Embolia de un parásito adulto en un capilar hepático.

La lesión recientísima, no ha determinado todavía reacción fagocitaria á su alrededor.—Dislocación de las trabéculas hepáticas por el parásito.

x) parásito, ligeramente deformado por presión.
d) célula hepática desprendida de una trabécula.
c) capilares hepáticos.
t) células y trabéculas hepáticas.
f) leucocito macrófago que ha englobado un cuerpo vítreo, en un capilar hepático.

El lector reconocerá en las figuras IX, X y XII, la reproducción de los mismos tumores que se hallan fotografiados más adelante.

Hígado

Macroscópicamente el hígado muestra su superficie y parénquima sembrado de pequeños nódulos blancos, que son primero simples manchas blanquizcas y se hacen luego salientes. Su tamaño es más ó menos el de una cabeza de alfiler, aunque en sus grados iniciales no alcance generalmente ese volumen. Su consistencia es dura, fibrosa, rodéalos una zona de tejido hepático de color rojo oscuro. El volumen del hígado se halla aumentado siempre, pudiendo en casos excepcionales, llegar á ser el doble del normal. Su consistencia y su friabilidad son también mayores. Manchas hemorrágicas de forma variable vetean la superficie y el espesor de la víscera. Son numerosas, su tamaño general es el de un garbanzo.

Si se somete al examen microscópico un hígado así afectado, se constatan las modificaciones siguientes :

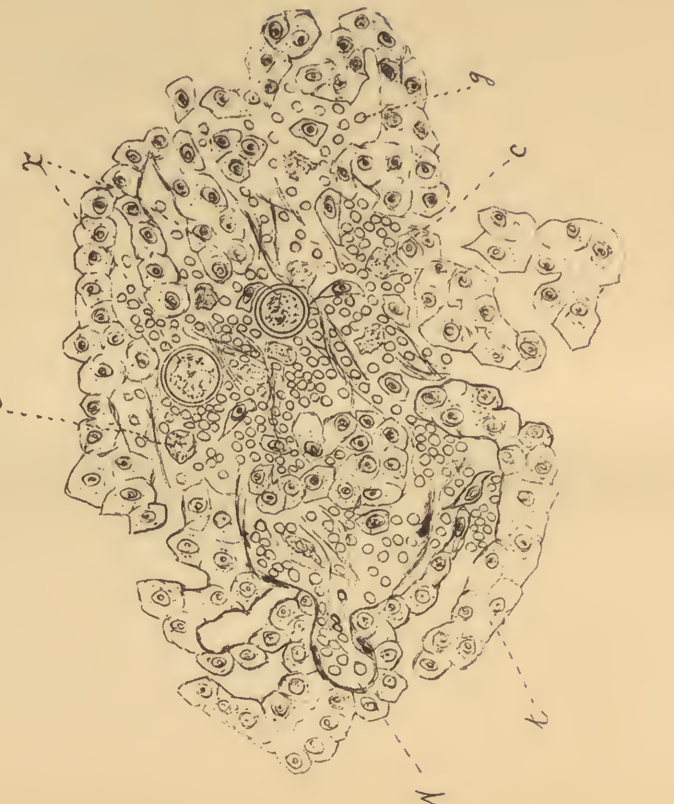
En el tejido conjuntivo situado en la periferia de los lóbulos hepáticos, se hallan las agrupaciones coloniales de cuerpos vítreos, que he señalado en los senos linfáticos peri-foliculares de los ganglios. A su alrededor se organizarán los fagocitos para constituir el nódulo psorospermiótico y las fases sucesivas de este proceso, reproducen tan idénticamente las descritas en los ganglios linfáticos, que no insisto sobre ellas. Las células hepáticas permanecen enteramente extrañas á la neo-formación. Solo cuando por su desarrollo creciente ésta las comprime, se deforman, se atrofían y degeneran.

Hay otro mecanismo en la producción de las lesiones hepáticas, que es más frecuente que el anterior y que constituye la regla en

la formación de las localizaciones de la Psorospermiosis en esta víscera. En efecto los cuerpos vítreos al llegar al hígado, se han transformado ya en su casi totalidad en Psorospermias adultas enquistadas, transformación que se ha operado probablemente en la sangre y durante su transporte. Estas Psorospermias adultas son, ó los cuerpos vítreos que en los ganglios linfáticos han escapado á la acción de los fagocitos, ó bien las Psorospermias adultas salidas de los ganglios y llegadas á la sangre, ya al estado de tales. Llegadas al hígado, las Psorospermias enquistadas penetran en los capilares interlobulares y de allí pasan á los intralobulares, entre las filas de las células hepáticas. El tamaño del parásito le impide seguir más adelante y se detiene allí. Pero al acontecer ésto, graves perturbaciones indican los desórdenes intensos de que el lóbulo hepático es el asiento. Las primeras modificaciones constatadas consisten en la dislocación mecánica de las trabéculas hepáticas y la grave alteración de su arquitectura, vénse en efecto células desprendidas, aisladas, otras aplastadas y rechazadas por la periferia del quiste parasitario. Muchas de estas células presentan los signos de la necrosis de coagulación, su protoplasma de contornos poco netos se tiñe mal, el núcleo no es visible. A estas alteraciones se añade muy á menudo una hemorragia y se ve á los glóbulos rojos rodear é infiltrar el foco embólico y contribuir con su masa á aumentar las lesiones del tejido del órgano. Entre los glóbulos rojos, delgados filamentos fibrinosos, dan á este accidente todos los caracteres de una hemorragia microscópica. La alta desorganización del lóbulo hepático que todas estas modificaciones acusan, es debida á la acción mecánica brutal del voluminoso cuerpo del parásito.

FIGURA X

Higado de un mono



Embolia de dos Psorospermias adultas en un capilar ó vena hepática, que ha determinado una grave perturbación en la arquitectura de las trabéculas y una hemorragia consecutiva. — Lesión muy reciente, que no ha determinado todavía, reacción fagocitaria.

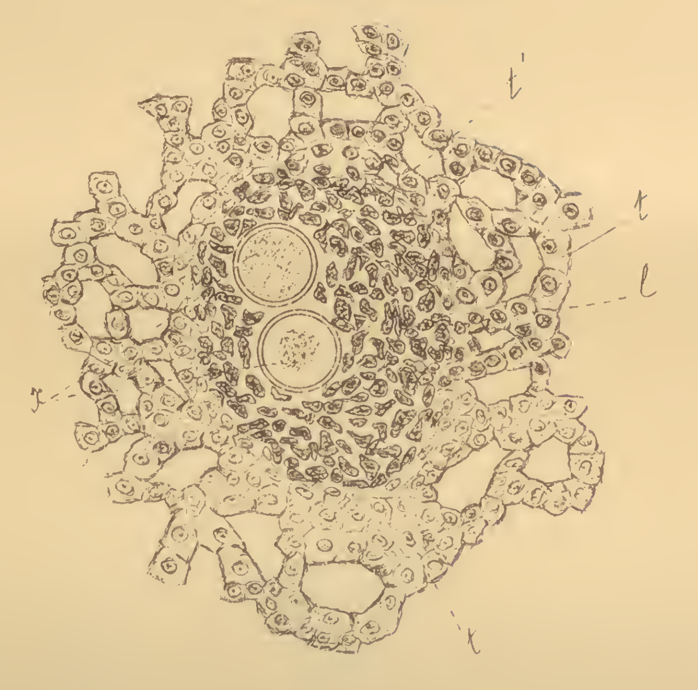
v) capilar ó vena hepática.
t) trabéculas hepáticas normales.
x) parásitos.
c) células hepáticas en necrosis, sin núcleo colorable y de protoplasma coagulado.





FIGURA XI

Hígado de un chanchito



Embolia de dos Psorospermias en un capilar hepático, que ha determinado una acumulación de fagocitos á su alrededor. — La lesión es más antigua que en las figuras IX y X.

x) parásitos.
t) trabéculas hepáticas.
l) elementos embrionarios.
t') trabéculas hepáticas deformadas por presión.

A las lesiones iniciales y puramente mecánicas del lóbulo hepático que acabamos de estudiar, van á suceder y muy rápidamente, otras de carácter reaccional. Acuden en efecto en grandes masas, los leucocitos al sitio del desastre y comienzan sus funciones habituales. El parásito no es englobado en estas condiciones por los fagocitos, su volumen y su quiste de envoltura se oponen á ello. La acción fagocitaria, se limita á la formación de grandes aglomeraciones concéntricas de leucocitos alrededor del parásito embolizado. La acumulación de leucocitos contribuye por su cantidad á aumentar las alteraciones del lóbulo hepático. El papel del lóbulo es en todo este proceso, enteramente pasivo y sus lesiones de carácter puramente regresivo.

Mientras que estas alteraciones se han sucedido á su alrededor, el parásito ha comenzado y lleva á cabo su división. Ella se verifica á la manera infectante ó invasora, es decir, que termina en la formación de cuerpos granulosos que al acontecer la ruptura de los quistes madres se transforman en cuerpos vítreos libres. Los fagocitos vecinos acuden á englobar á éstos, si lo consiguen, los fijarán en el sitio de la lesión y se producirá en el mismo foco original un nuevo nódulo psorospermiótico. La fagocitosis habrá así impedido la difusión á la distancia de la infección. Si por el contrario el cuerpo vítreo escapa á la acción de los fagocitos, es arrastrado por la sangre, llega al estado de individuo adulto enquistado y en estas condiciones arriba á los nuevos territorios indemnes donde se reproduce á su llegada el mismo proceso anterior. Los cuerpos vítreos no englobados por los fagocitos, pueden también permanecer en su sitio de origen y seguir allí sus fases

de crecimiento, enquistamiento y multiplicación. Entonces se observan grandes aglomeraciones de Psorospermias.

La estructura de los nódulos psorospermióticos hepáticos, me parece supérfluo repetirlo, es exactamente idéntica á la de los tumores cutáneos y ganglionares. Una particularidad digna de señalarse en los nódulos hepáticos consiste en lo siguiente. Como el mecanismo más común en la formación de estos nódulos es el que he descrito por embolias de Psorospermias adultas enquistadas, resulta que cada pequeño tumor nodular no encierra en su centro sino un solo parásito. Acontece entonces que en los cortes que no interesan el nódulo en su centro, el parásito no es visible y aquellos se revelan como una simple acumulación de células redondas. El parásito existe sin embargo constantemente. Los cortes en series permiten comprobar el hecho. Cuando en el comienzo de mis investigaciones me hallé con esta particularidad, me preocupaba mucho la ausencia del parásito en algunos nódulos hepáticos, pues no hay corte en que no se encuentren nódulos desprovistos de parásitos centrales.

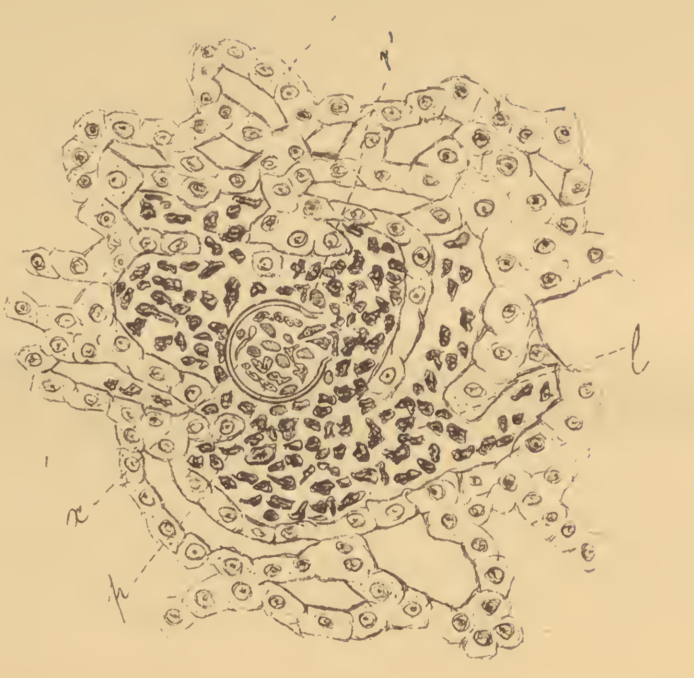
Como resumen de las lesiones hepáticas en la Psorospermiosis, tenemos pues la formación de una cirrosis nodular intersticial, con absoluta independencia de los elementos específicos de la glándula. Las alteraciones sufridas por éstos son simplemente regresivas y de vecindad.

Lesiones del pulmón

Las colonizaciones psorospermióticas pulmonares, tienen lugar por embolias de cuerpos vítreos (poco frecuentes) y de Psoros-

FIGURA XII

Hígado de un mono



Psorospermia embolizada en un capilar hepático, en proliferación infectante. — Dificultad de distinguir los cuerpos granulosos, cuando están en libertad, de los núcleos de las células embrionarias.

x) quiste parasitario.
v') cuerpo vítreo libre.
p) cuerpos granulosos.
l) células embrionarias, leucocitos, etc.
t) trabéculas hepáticas.



permias adultas enquistadas (lo que es la regla), en los vasos terminales de esta víscera.

Los accidentes pulmonares se manifiestan siempre precozmente y adquieren un desarrollo extraordinario en ciertos animales, particularmente en el mono.

La época de su aparición coincide con la llegada á la sangre de los parásitos vehiculados por el sistema linfático desde los tejidos periféricos.

Las primeras alteraciones del pulmón constatables al examen macroscópico, se hallan representadas por la aparición en la superficie serosa visceral y en las capas corticales subyacentes del órgano,, de pequeños puntos hemorrágicos, de tamaño menor que el de una cabeza de alfiler y cuya erupción es más ó menos confluente según los animales. Los puntos hemorrágicos tienen un color rojo vivo que no se borra á la presión y una forma redondeada, salvo en algunos de mayor diámetro en que esta es triangular, estando colocada su base del lado de la superficie serosa. En una autopsia, no todos los puntos hemorrágicos tienen la misma coloración, al rojo vivo sustituye el rojo vinoso y luego una coloración blanquizca que aparece primeramente en el punto central y luego ocupa toda la producción. Conjuntamente con esta decoloración, los antiguos puntos hemorrágicos se han hecho salientes y un pequeño nódulo blanco, de consistencia fibrosa y rodeado de una zona congestiva aparece en su lugar.

Los focos hemorrágicos pulmonares adquieren muy frecuentemente un tamaño mucho mayor y dan lugar á la formación de grandes infartos que ocupan á veces todo un lóbulo pulmonar.

Los pequeños puntos hemorrágicos no son sino infartos en miniatura, como el examen microscópico lo demuestra.

Al nivel de los infartos grandes y pequeños, el tejido del pulmón está sin aire, no crepitante, esplenizado y da al corte líquido de edema y sangre en abundancia. La congestión y el edema se extienden á cierta zona alrededor del infarto. La porción de pleura visceral correspondiente, no tiene su brillo y pulido habitual y adhieren á veces á su superficie exudados fibrinosos filamentosos. Cuando los infartos alcanzan grandes proporciones, cierta cantidad de líquido seroso ó serofibrinoso se acumula en las pleuras. Estos accidentes del lado de la serosa pulmonar no adquieren nunca grandes proporciones, nunca he hallado adherencias entre las hojas pleurales.

Al examinar los pulmones de un animal muerto de Psorsopermiosis se encuentran contemporáneamente las lesiones siguientes: Infartos hemorrágicos, que son pequeños como cabezas de alfiler ó bien mayores, llegando á ocupar todo un lóbulo del pulmón. Los infartos son recientes y entonces tienen un color rojo vivo característico, y se acompañan de los fenómenos reaccionales señalados del lado de la pleura; ó bien datan de algún tiempo y entonces su aspecto es distinto según se trate de un pequeño ó de un gran infarto. Los infartos pequeños se blanquean al transformarse en los nódulos psorospérmicos comunes, con su aspecto microscópico habitual. Las zonas de pulmón en las que han asentado grandes infartos. se muestran como partes atelectásicas deprimidas con relación á la superficie pulmonar vecina, toman una coloración rosada ó rojo clara, no son crepitantes y al corte, no dan aire, sangre ni líquido (esplenización). Numerosos nódulos siembran su superficie.

Los nódulos psorospérmicos se encuentran en el comienzo de su formación, en el centro de los infartos hemorrágicos pequeños y grandes (embolias psorospérmicas) y entonces aparecen rodeados de una zona de tejido vascularizado de un color rojo intenso. En grados más avanzados de su desarrollo, su tamaño llega hasta el de una arveja, son entonces de un color blanco mate y de una consistencia fibrosa.

En los últimos grados de la enfermedad, los pulmones se muestran literalmente acribillados por todas estas producciones, al punto de quedar muy escasas porciones de tejido pulmonar crepitante. Toda la víscera está invadida por pequeños infartos, por grandes infartos y por nódulos psorospérmicos.

Si se somete al examen microscópico un fragmento de pulmón así alterado, nos explicamos inmediatamente la génesis de sus lesiones.

Los infartos hemorrágicos puntiformes, son debidos á embolias de Psorospermias en los vasos terminales de la superficie del pulmón. Sucede á ellas una hemorragia en el alvéolo y en el tejido del parénquima vecino, la que se acompaña de fenómenos reaccionales inflamatorios, del lado de los epitelios alveolares. Muéstranse éstos desprendidos y libres en la cavidad alveolar, donde pronto la desaparición de su núcleo y de la nitidez de sus contornos indica su necrosis. En este foco de lesiones primordiales se observa rápidamente la aparición de leucocitos, que se agrupan en grandes cantidades alrededor de los parásitos y el proceso que luego acontece, reproduce tan exactamente el observado en el hígado, que paso por alto su descripción. Destruídos los glóbulos rojos y llevados fuera

del foco los leucocitos que engloban su estroma y su pigmento, el pequeño infarto hemorrágico se blanquea y á ello es debido el cambio de coloración, que el examen macroscópico nos había hecho observar. Contemporáneamente, los leucocitos han edificado alrededor de los parásitos el tejido nodular habitual y así el nódulo Psorospermiótico pulmonar se halla constituído.

Cuando el nódulo se halla ya enteramente constituído se observan en su centro los parásitos en división, formando quistes llenos de cuerpos granulosos ó bien los quistes se han roto ya y se hallan en libertad cuerpos vítreos y jóvenes parásitos de protoplasma granuloso. Los parásitos se hallan libres ó en el interior de células gigantes, situación diversa debida al doble estado en que los protozoarios llegan al pulmón, como lo indiqué detenidamente en el hígado.

Alrededor de los parásitos y de las células gigantes, se agrupan las células epitelioides y embrionarias con su disposición habitual.

Los alvéolos pulmonares vecinos al nódulo, se hallan rechazados por éste y sus paredes adosadas unas á otras; á veces la alteración de su forma es menor, cuando la presión á que están sometidos no es tan exagerada. Los epitelios de estos alvéolos, desprendidos y en degeneración grasa ó en necrosis de coagulación, muestran que una zona de pneumonía descamativa reaccional, rodea la producción psorospérmica. El estado de los vasos pulmonares, dilatados y repletos de glóbulos rojos, contribuye á caracterizar este proceso. Los grandes infartos reproducen en mayor escala el mismo proceso.

Tales son las lesiones pulmonares en la Psorospermiosis. Adquieren gran importancia por su profusión, que ocasiona la muerte por asfixia en la casi totalidad de los animales inoculados.

Lesiones del bazo

Las alteraciones macroscópicas constatadas en esta víscera, consisten en la aparición de nódulos del tamaño, color y consistencia habituales. Son más ó menos confluentes llegando á veces á cubrir completamente el órgano. La consistencia de éste lo mismo que su volumen se hallan aumentadas.

Las lesiones histológicas son idénticas á las de los ganglios linfáticos. Las embolias Psorospérmicas originan aquí también las neoformaciones.

Lesiones de los riñones

Macroscópicamente se constata en estos órganos, la erupción de los nódulos comunes, la que es por lo general poco abundante.

Histológicamente, se verifica que los nódulos asientan en el tejido intersticial. En los glomérulos y canales uriníferos se hallan cuerpos vítreos libres, lo que prueba que estos pueden llegar por la orina al exterior. Las ansas capilares de los glomérulos han perdido á veces sus núcleos.

Lesiones del peritoneo y epiploon

Fórmanse aquí espesamientos sembrados de nódulos. Gruesos cordones epiplóicos lardáceos, engloban la masa intestinal. El peritoneo parietal y visceral muestra su superficie acribillada de una erupción miliar de nódulos. Adquiere á veces la serosa un gran espesor y un aspecto aterciopelado.

No creo necesario insistir sobre las lesiones de las demás vísceras, pues sería repetir los hechos señalados hasta aquí.



Atlas fotográfico de la Psorospermiosis experimental

Las fotografías que aparecen en este trabajo son todas obtenidas con luz natural y han sido reproducidas por la fototipía sin retoque ni alteración alguna, de modo que son la copia exacta de los fenómenos observados.

Dada la gran similitud que ya he señalado entre los cuerpos vítreos y granulosos de un lado y de los núcleos celulares del otro, en la fotografía sólo una mayor intensidad de la tinción ó ciertas diferencias de volumen permiten distinguirlos. Si se añade que algo de estos detalles se pierde siempre en la reproducción fototípica, no es de extrañar que algunas figuras no sean tan demostrativas ni tengan la claridad de los negativos originales. La fotografía no puede mostrar además sino un plano de la preparación y muchos detalles que el movimiento del tornillo micrométrico permite observar en el examen visual, no pueden ser reproducidos.

Señalaré en particular las fototipías 9 y 40, la última representa un cuerpo vítreo detenido en un capilar del glomérulo de Malpighi del riñón, es difícil diferenciarlo en la figura de los núcleos vasculares y sin embargo en el negativo original resalta con toda nitidez. En la fototipía 9, la intensidad con que ha sido copiada impide distinguir con claridad los cuerpos vítreos embolizados en los senos linfáticos, de los núcleos de los linfocitos.

La vesuvina y la nigrosina han sido las sustancias empleadas para colorear los cortes fotografiados.

Fototipías 1, 2 y 3

Sustancia caseosa de los focos de reblandecimiento de los ganglios linfáticos del mono

Vése la gran cantidad y las formas y tamaño muy variable de los parásitos. Todos son enquistados, desde las pequeñas esferas de protoplasma hialino transparente apenas perceptibles con este aumento y que poseen quiste de contorno simple, hasta los grandes parásitos de protoplasma granuloso y quiste birefringente.

En la figura I, se notan dos parásitos en vía de degeneración pigmentaria; el protoplasma toma una coloración negra intensa y al destruirse el quiste, son puestos en libertad los gránulos pigmentarios que encerraba en su interior. Los gránulos son luego englobados por los fagocitos como se demuestra en figuras posteriores. La degeneración pigmentaria y la destrucción del parásito que es su consecuencia, se observa en parásitos intracelulares y también en los que están en libertad.

Aumento.—Objetivo pantacromático 3.0 mm., ocular de proyección 4, longitud de cámara 0.20 centímetros, exposición un minuto.

Fototipía 4

Sustancia caseosa de un ganglio linfático de gato, abandonada á la putrefacción y examinada á los cinco días de retirada del animal.

Vése un parásito en proliferación vegetativa lleno de zoosporas, hay también parásitos adultos é infinidad de zoosporas libres originadas en otros quistes que como el de la figura se han dividido. La proliferación enquistada ó vegetativa es la regla cuando las Psorospermias se hallan colocadas en medio poco favorable para su crecimiento y reproducción, medio exterior, líquidos en putrefacción, animales poco sensibles á la infección, etc.; es ella un modo de defensa que asegura la conservación del parásito. Bajo la forma enquistada la Psorospermia presenta

una gran residencia á la acción de los agentes destructores químicos ó animados.

Aumento.—Objetivo pantacromático 3. mm., ocular de proyección 4, longitud de la cámara 0.20 centímetros, exposición dos minutos.

Fototipías 5 y 6

Destinadas á demostrar la conservación de las Psorospermias en el medio exterior y en los líquidos en putrefacción

Ganglios linfáticos de un mono á los cinco meses de ser abandonados á la putrefacción en agua destilada. El depósito pulverulento que en estos casos se acumula en el fondo de los recipientes, se halla casi enteramente constituídos por innumerables Psorospermias. Todas se hallan enquistadas y en perfecto estado de conservación lo que es probado por las inoculaciones. En la figura, la mayoría de los parásitos muestra en su interior pequeñas zoosporas. indicio del comienzo de su división vegetativa ó enquistada.

Aumento.—Objetivo pantacromático 3,0 mm., ocular de proyección 4, longitud de cámara 0.20 centímetros, exposicion dos minutos.

Fototipías 7, 8 y 9

Ganglios linfáticos de mono y de perro, lesiones incipientes de Psorospermiosis

Los cuerpos vítreos, forma que resulta de la división infectante ó invasora del parásito, se hallan embolizados en los senos linfáticos periampulares de los ganglios, en esos espacios claros que limitan los cordones de la sustancia folicular. No ha sobrevenido todavía sino una ligera acumulación de fagocitos alrededor de los parásitos, estos se hallan en su mayoría libres y agrupados en número de seis á ocho en término medio. Se distinguen de los núcleos por su mayor tamaño, su aspecto homogéneo y la intensidad de su tinción. La fotografía sólo hace resaltar su mayor tamaño y el aspecto homogéneo intensamente teñido ; cuando la reproducción del negativo es muy copiada como en

la figura 9, es realmente difícil con este aumento diferenciarlos de los núcleos. En la figura 9, en el seno linfático que existe entre el corte de los dos capilares bien visibles, hay una aglomeración de siete cuerpos vítreos.

Aumento.—Objetivo apocromático 0.8 mm., ocular de proyección 4, longitud de cámara 0.20 centímetros, exposición un minuto.

Fototipías 10, 10 bis, 11 y 12

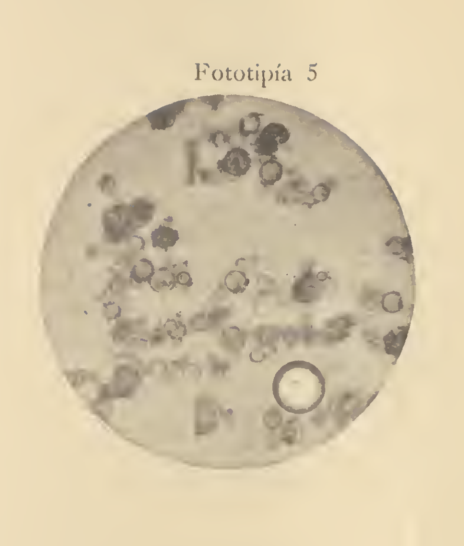
Ganglios linfáticos de gato y de mono, lesiones incipientes de Psorospermiosis

No sólo los cuerpos vítreos son arrastrados por la linfa y circulan con ella infectando los órganos á que llegan; los parásitos adultos enquistados se embolizan también, ya sea aislados ya en agrupaciones coloniales el número de cuyos individuos, coincide con el de cuerpos vítreos y granulosos que se originan en un quiste en división, todos ellos caen en un vaso y son transportados en masa. El transporte se hace por los linfáticos hasta llegar por la cadena más directa hasta la sangre, entonces la infección se generaliza.

Las lesiones son aquí iniciales, no hay todavía gran acumulación de fagocitos alrededor de los parásitos embolizados en los senos linfáticos. Nótese la necrosis del tejido en que se localiza la embolia; no se tiñe y se muestra sin estructura entre los parásitos de tamaño variable y que presentan deformaciones múltiples.

Por igual mecanismo de embolizaciones de cuerpos vítreos y de parásitos adultos se propaga la enfermedad á todos los órganos. En los estados finales de la Psorospermiosis los parásitos pululan en la sangre.

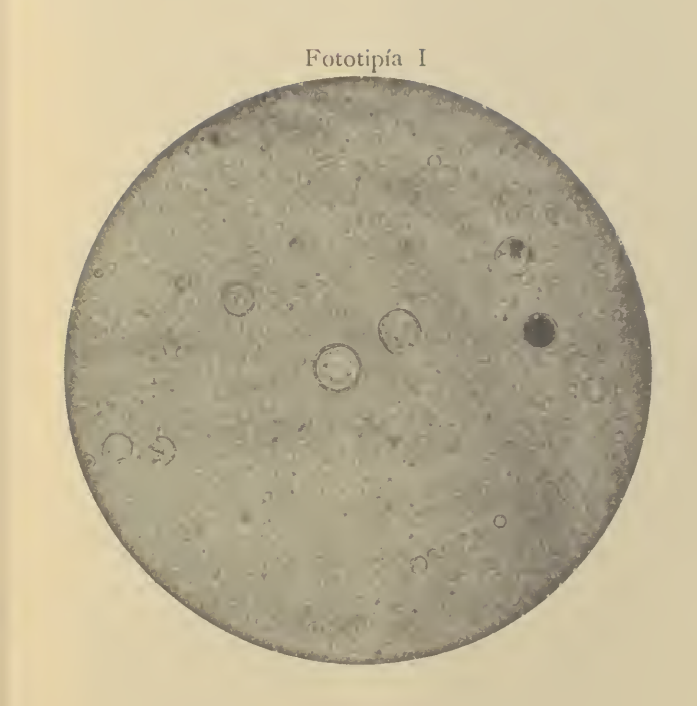
Aumento.—Objetivo apocromático 8.0 mm., ocular de proyección 4, longitud de cámara 0.20 centímetros, exposición un minuto.

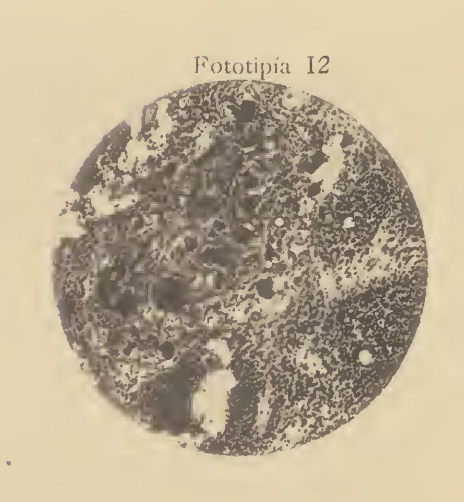

Fototipía 5

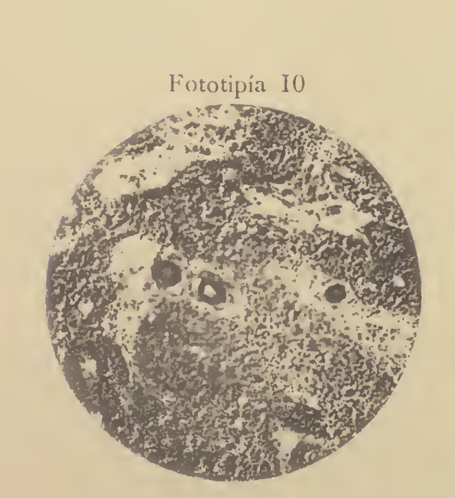

Fototipía 6

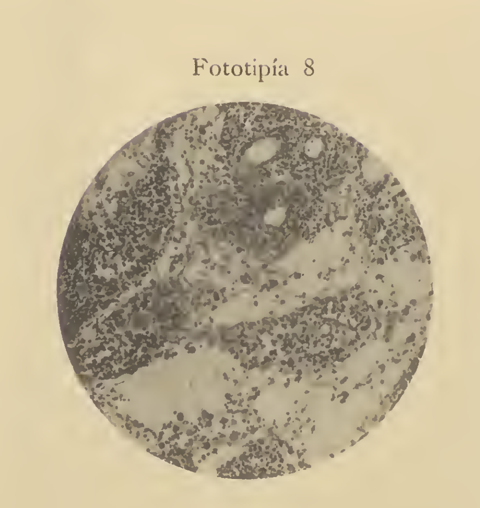

Fototipía 3

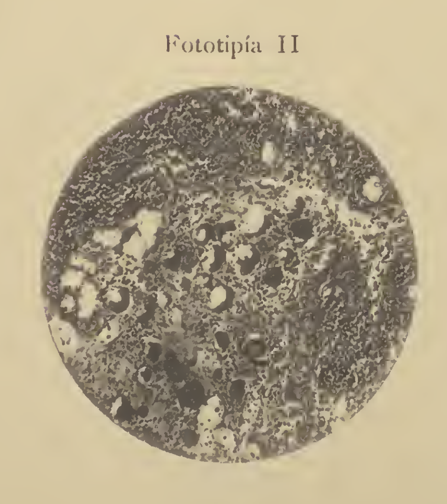

Fototipía 2


Fototipía 1

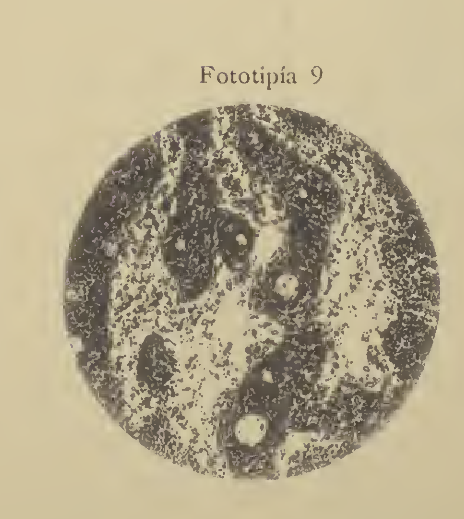

Fototipía 12


Fototipía 10


Fototipía 8


Fototipía 11


Fototipía 7


Fototipía 9


Fototipía 4

Fototipías 13, 14, 15 y 16

Ganglios linfáticos de mono, lesiones iniciales de la Psorospermiosis.—Cuerpos vítreos en los senos linfáticos periampulares

Los cuerpos vítreos rodeados al principio por los fagocitos (fototipía 13), son luego englobados por ellos (fototipía 14, 15, 16). La célula gigante que existe en el seno linfático que representa la fototipía 15, contiene un cuerpo vítreo en su interior; el detalle es poco visible, pues por enfocar los otros cuerpos libres que existen aquí, el primero no es tan aparente.

Aumento.—Objetivo pantacromático 3.0 mm., ocular de proyección 4, longitud de cámara 0.20 centímetros, exposición 3 minutos.

Fototipías 17, 18 y 19

Ganglios linfáticos de mono con lesiones avanzadas de Psorospermiosis.—Cuerpos vítreos incluídos en grandes fagocitos de núcleo vesiculoso claro, poco rico en sustancia cromática.

Nótese la diferencia del núcleo y del parásito. En la fototipía 18, se ve además un parásito en división infectante, que se rompe y pone en libertad los cuerpos vítreos de que está repleto. Alrededor del cuerpo vítreo que muestra esta misma fototipía, hay una zona clara que indica el comienzo de la formación del quiste del parásito. Nótese en la fototipía 19 las células epitelioides que derivan de los fagocitos y que rodean la célula gigante infectada.

Aumento de las fototipías 17 y 18, objetivo pantacromático 3.0 mm., ocular de proyección 4, longitud de cámara 0.20 centímetros.

En la fototipía 19, objetivo pantacromático, 3.0 mm., ocular de proyección 4, longitud de cámara 0.50 centímetros.

Fototipías 20 y 21

Ganglios linfáticos de perro, lesiones avanzadas de Psorospermiosis.—Fagocitos melaníferos

Los fagocitos aparecen cargados de gránulos pigmentarios de un color negro intenso, la aglomeración de pigmento es tal que cubre completamente los detalles de estructura de la célula que lo contiene. Los gránulos pigmentarios resultan de la destrucción de los cuerpos vítreos y de los parásitos adultos enquistados. La aglomeración de leucocitos melaníferos es sobre todo intensa alrededor de los focos que contienen numerosas Psorospermias. A veces el ganglio linfático muestra á simple vista una coloración negruzca, debida á la acumulación de grandes cantidades de fagocitos melaníferos en su masa. Tal era el caso del ganglio, uno de cuyos cortes representa esta fototipía.

Aumento.—Objetivo pantacromático 3.0 mm.. ocular de proyección 4, longitud de cámara 0.20 centímetros, exposición tres minutos.

Fototipía 22

Ganglio linfático de mono, lesiones avanzadas de Psorospermiosis

Cuando el cuerpo vítreo englobado por un fagocito no es destruído, se enquista y su protoplasma se hace granuloso. Al mismo tiempo el fagocito se convierte en una célula gigante, aumentando su masa y multiplicando su núcleo. La célula gigante que representa esta fototipía sólo tiene tres núcleos, el parásito no es granuloso sino en su parte central.

Aumento.—Objetivo pantacromático 3.0 mm., ocular de proyección 4, longitud de cámara 0.20 centímetros, exposición tres minutos.

Fototipía 23

Ganglio linfático de un perro, lesiones avanzadas de Psorospermiosis

El parásito es ya adulto, todo su protoplasma granuloso, se halla deformado en media luna. La célula que lo contiene es difícilmente perceptible, pues se encuentra totalmente ocupada por el protozoario y muy distendida por su gran volumen; posee un solo núcleo, que se apercibe como un ligero espesamiento adosado á la convexidad del quiste, cerca del cuerno superior de la media luna.
Aumento.—Objetivo pantacromático 3.0 mm., ocular de proyección 4, longitud de cámara 0.20 centímetros, exposición tres minutos.

Fototipía 24

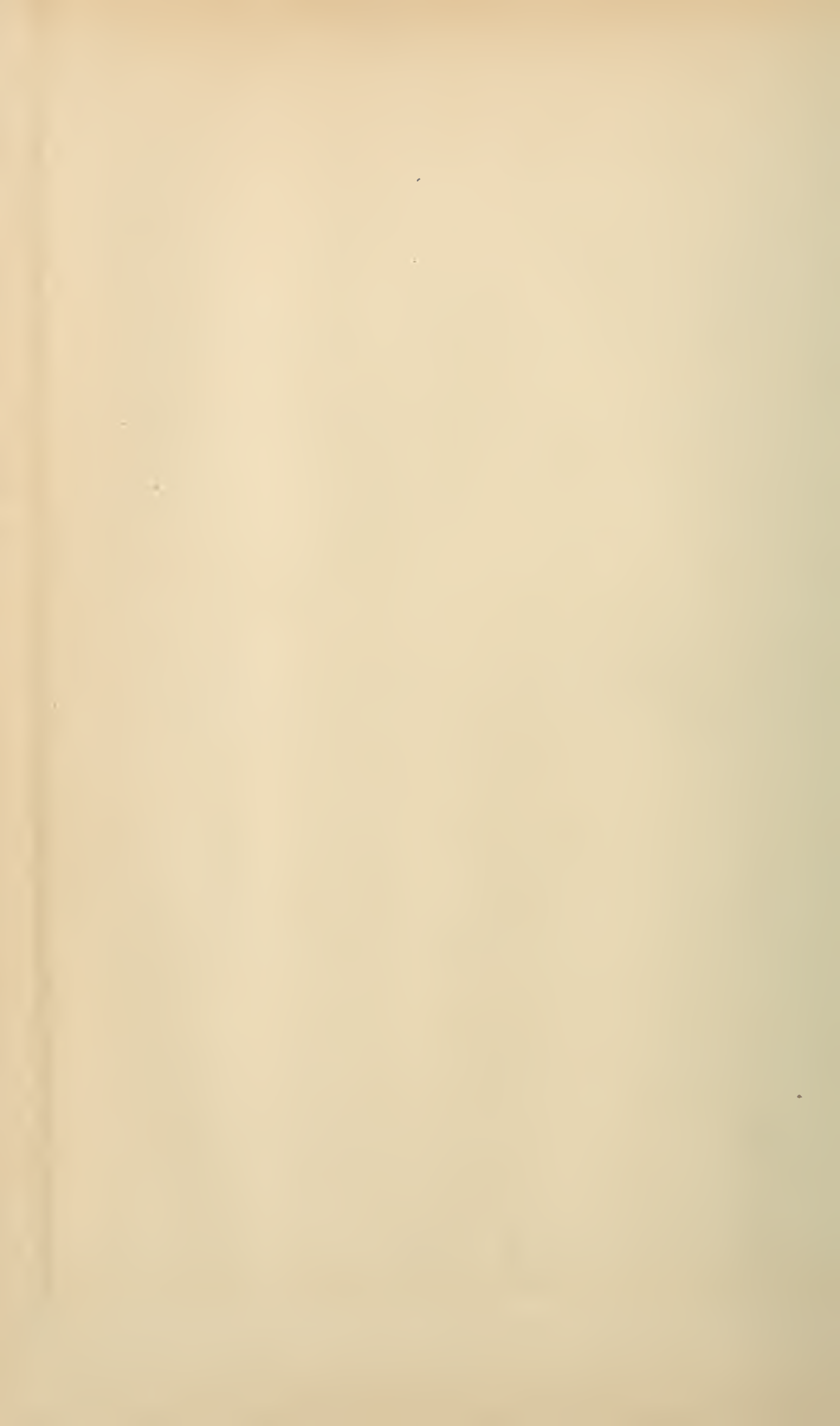
Ganglio linfático de un mono, lesiones avanzadas de Psorospermiosis

El fagocito ha aumentado enormemente su volumen y multiplicado su núcleo convirtiéndose así en una célula gigante multinucleada. El parásito adulto enteramente constituído está deformado en media luna. La célula gigante se ha roto en las manipulaciones de la preparación.
Aumento,—Objetivo pantacromático 3.0 mm., ocular de proyección 4, longitud de cámara 0.40 centímetros, exposición tres minutos.

Fototipía 25

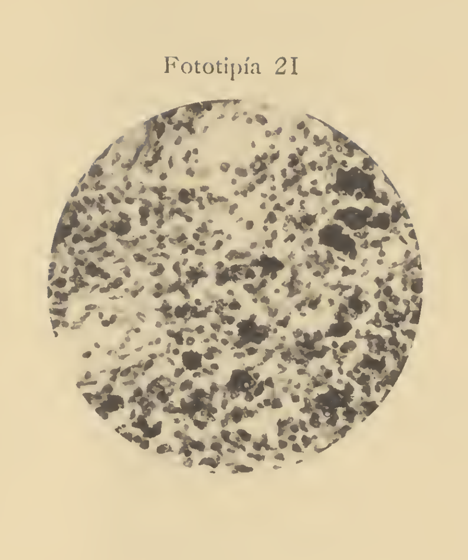
Ganglio linfático de mono, lesiones avanzadas de Psorospermiosis.—Parásitos adultos intracelulares, tamaños y grados de deformación varios.

Aumento.—Objetivo pantacromático 3.0 mm., ocular de proyección 4, longitud de cámara 0.20 centímetros, exposición tres minutos.

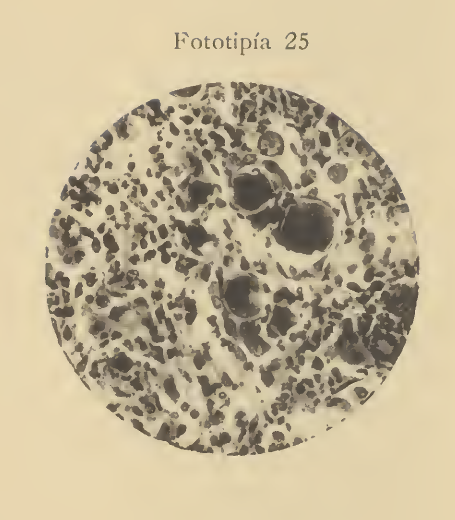


Fototipía 20

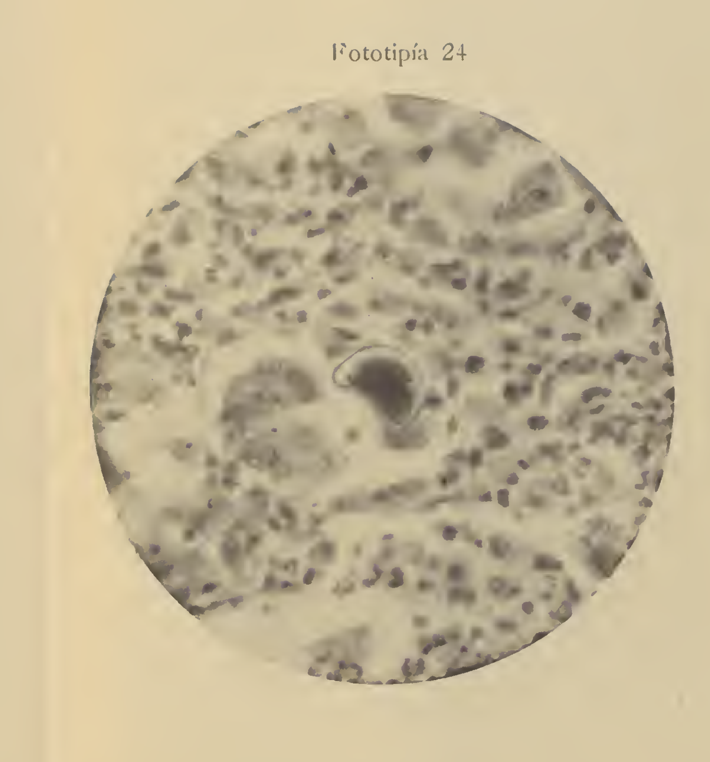
Fototipía 21



Fototipía 25



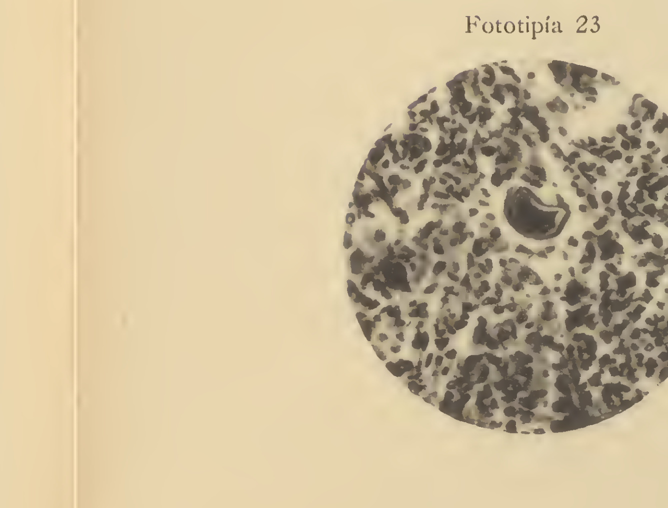
Fototipía 24



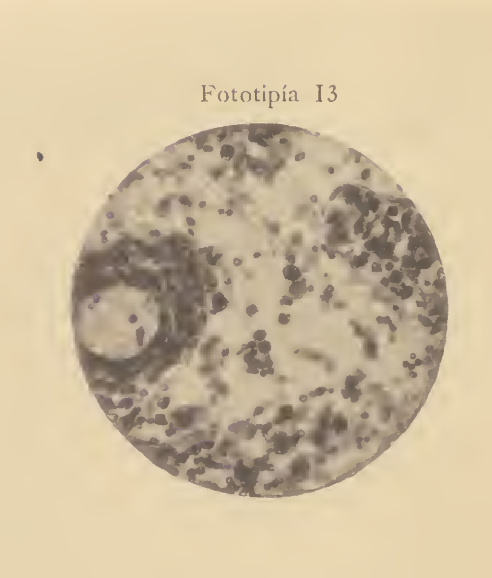
Fototipía 17

Fototipía 22

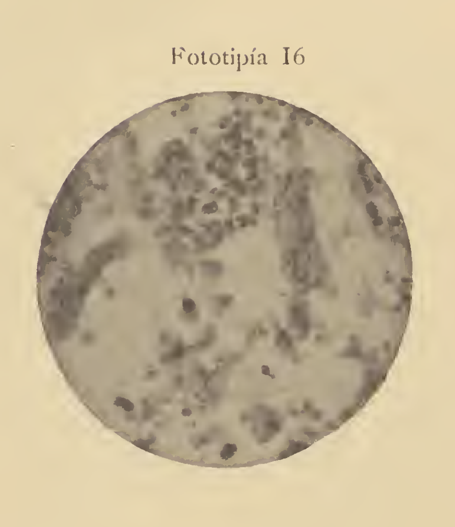
Fototipía 23



Fototipía 13



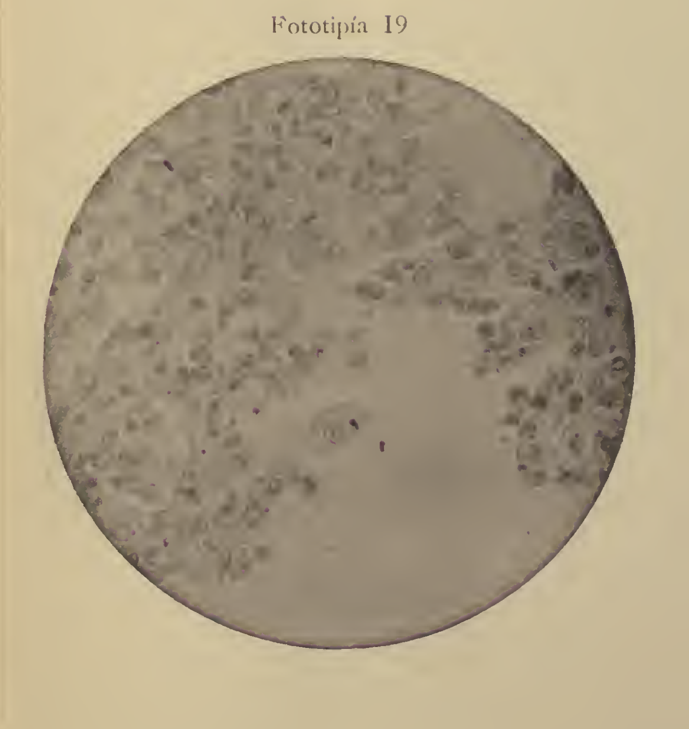
Fototipía 16



Fototipía 18

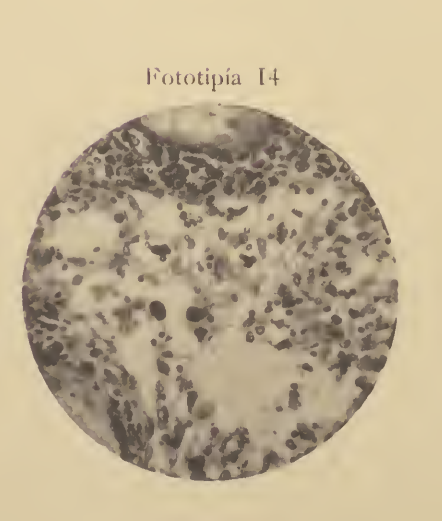


Fototipía 19

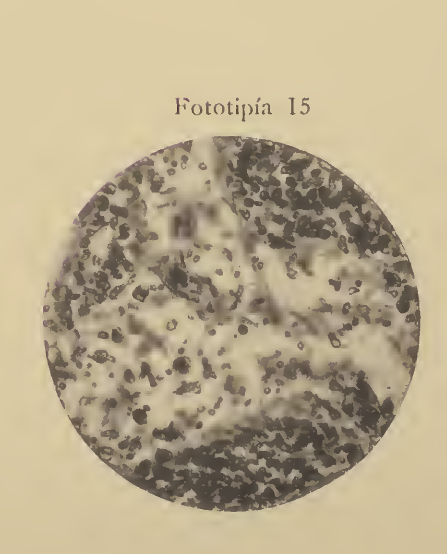


Fototipía 10 bis

Fototipía 14



Fototipía 15



Fototipía 26

Ganglios linfáticos de gato, lesiones avanzadas de Psorospermiosis

El parásito siguiendo su evolución en el interior de la célula gigante se ha dividido, el quiste madre aparece lleno de cuerpos granulosos, la célula gigante posee sólo tres núcleos.

Aumento.—Objetivo pantacromático 3.0 mm., ocular de proyección 4, longitud de cámara 0.20 centímetros, exposición tres minutos.

Fototipía 27

Ganglios linfáticos de gato, lesiones avanzadas

El quiste madre se rompe y los cuerpos vítreos comienzan á salir, el quiste es intracelular.

Aumento.—Objetivo pantacromático 3.0 mm., ocular de proyección 4, longitud de cámara 0.20 centímetros, exposición tres minutos.

Fototipías 28 y 29

Ganglios linfáticos de mono, lesiones avanzadas de Psorospermiosis

Los quistes madres rotos ponen en libertad los cuerpos granulosos y vítreos de que están repletos. En la fototipía 29 se ve un quiste ya casi vacío, en su interior sólo quedan ocho cuerpos vítreos.

Aumento.—Objetivo pantacromático 3.0 mm., ocular de proyección 4, longitud de cámara 0.20 centímetros, exposición tres minutos.

Fototipías 30 y 31

Ganglios linfáticos de mono, lesiones avanzadas de Psorospermiosis. —Quistes vacíos después de la expulsión de los cuerpos granulosos y vítreos que de su división se habían originado.

Aumento.—Objetivo pantacromático 3.0 mm., ocular de proyección 4, longitud de cámara 0.20 centímetros, exposición tres minutos.

Fototipías 32 y 33

Hígado de mono, lesiones avanzadas de Psorospermiosis

Por el mismo proceso de embolias de cuerpos vítreos y de Psorospermias adultas enquistadas, que acabo de describir en los ganglios, tienen lugar las localizaciones de la Psorospermiosis en todas las vísceras. Si vuelvo pues á figurarlo, es sólo porque en el hígado, por los caracteres tan fácilmente reconocibles de las células del órgano, es fácil seguir todas sus lesiones y precisar la época de llegada de los fagocitos, que rodean el parásito y edifican el tumor Psorospérmico. Pero á la inversa de los ganglios, los parásitos que se embolizan en el hígado se hallan en su casi totalidad en el estado adulto enquistado, la embolia de cuerpos vítreos no es tan común como en los senos de los ganglios linfáticos.

Estas dos fototipías, muestran embolias muy recientes de parásitos adultos, no ha sobrevenido todavía reacción fagocitaria á su alrededor. Nótese la grave perturbación de la arquitectura del lóbulo hepático producida por la brutal llegada del voluminoso cuerpo de la Psorospermia; en la fototipía 33 vése próxima al quiste una masa de tejido sin estructura y que no se tiñe, son células hepáticas en necrosis de coagulación; el parásito muestra una zona clara central, indicio del comienzo del trabajo de su división. En la fototipía 33, vése otro parásito embolizado en las mismas condiciones que el anterior, pero deformado de distinta manera.

Aumento.—Objetivo pantacromático 3.0 mm., ocular de proyección 4, longitud de cámara 0.20 centímetros, exposición tres minutos.

Fototipía 34

Hígado de un mono, lesiones iniciales de la Psorospermiosis—Embolia muy reciente de dos parásitos adultos en un capilar intralobular.

No ha sobrevenido todavía reacción leucocitaria intensa, los parásitos se han deplazado del sitio que ocupaban, en las manipulaciones de la preparación y uno de ellos se ha roto, por estas circustancias es

más fácil notar los primeros leucocitos que llegan ya á rodear los parásitos.

Aumento.—Objetivo pantacromático 3.0 mm., ocular de proyección 4, longitud de cámara 0.20 centímetros, exposición tres minutos.

Fototipía 35

Hígado de mono, lesiones iniciales de la Psorospermiosis.—Embolia de dos Psorospermias, que ha determinado ya á su alrededor una acumulación de fagocitos.

Nótese la desorganización de las trabéculas hepáticas por la acción del parásito y la del tumor psorospermiótico en vía de formación, las células hepáticas en los bordes de la neoformación se hallan rechazadas y deformadas por la presión de ésta.

Aumento.—Objetivo pantacromático 3.0 mm., ocular de proyección 4, longitud de cámara 0.20 centímetros, exposición tres minutos.

Fototipía 36

Hígado de mono, lesiones más avanzadas de la Psorospermiosis

El parásito embolizado se ha dividido, los cuerpos granulosos y vítreos son puestos en libertad por la ruptura del quiste madre ; véase la dificultad de distinguir estos cuerpos, de los núcleos embrionarios que se acumulan alrededor del parásito

Aumento.—Objetivo pantacromático 3.0 mm., ocular de proyección 4, longitud de cámara 0.20 centímetros, exposición tres minutos.

Fototipías 37 y 38

Hígado de mono, embolias coloniales en la Psorospermiosis

Nótese la necrosis del tejido hepático en el sitio de la embolia, el rechazamiento y la deformación de las trabéculas hepáticas periféricas, el número y las deformaciones de los parásitos embolizados. Una de

las fototipías representa una embolia más antigua y en la que la acumulación de fagocitos es mayor.
Aumento.—Objetivo apocromático 8.0 mm., ocular de proyección 4, longitud de cámara 0.20 centímetros, exposición un minuto.

Fototipía 39

Hígado de mono, lesiones avanzadas de la Psorospermiosis

Demuestra esta fototipía la profusión de las lesiones hepáticas, se ven en este corte dos nódulos Psorospermióticos, uno de ellos no tiene aparentemente parásitos, aspecto que es debido á que el corte no lo interesa en su parte central, el otro nódulo tiene dos psorospermias, hay además un parásito recién embolizado que todavía no ha determinado reacción fagocitaria á su alrededor.
Aumento.—Objetivo apocromático 8.0 mm., ocular de proyección 4, longitud de cámara 0.20 centímetros, exposición tres minutos.

Fototipía 40

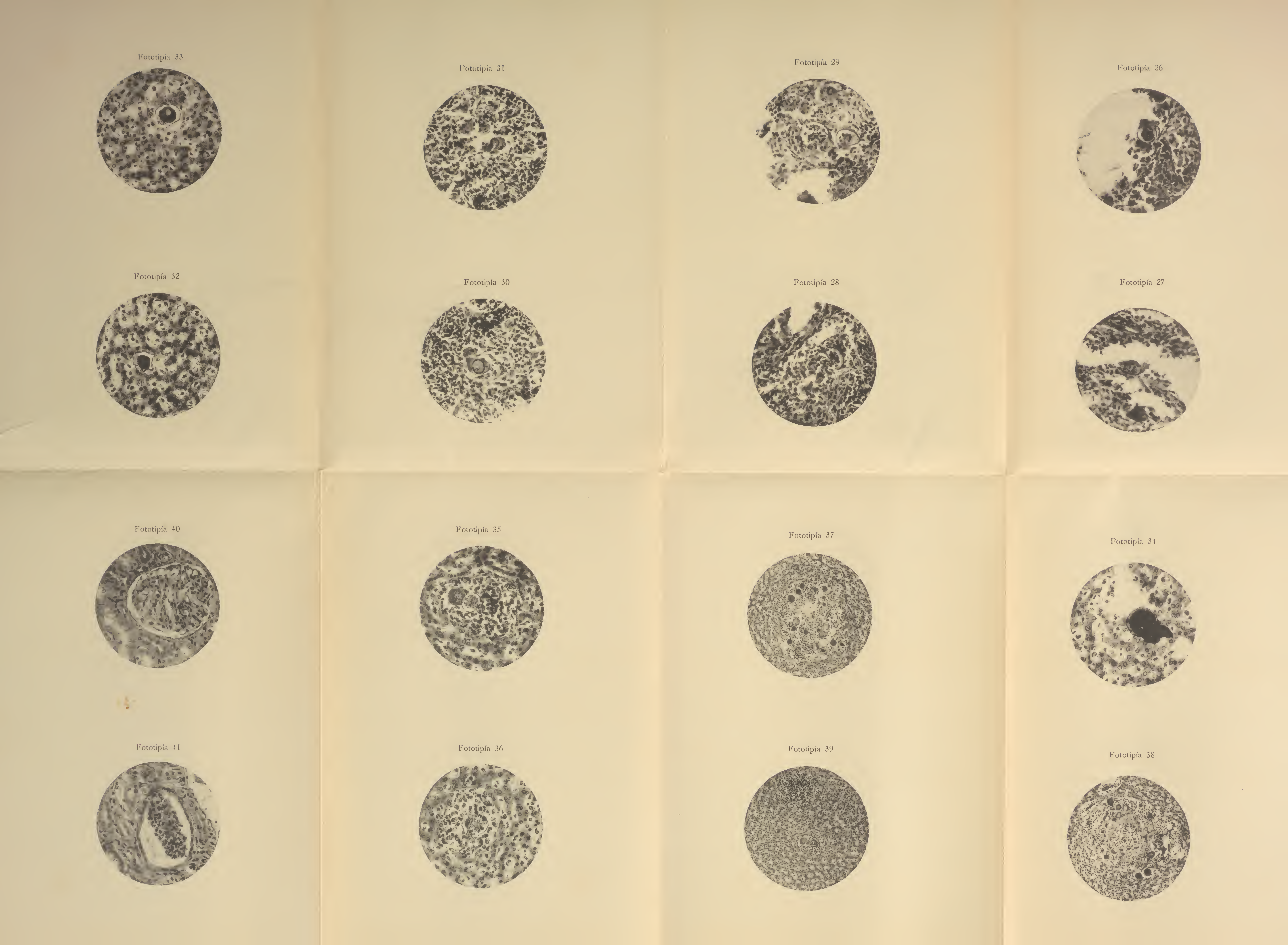
Riñón de un mono, embolias de cuerpos vítreos en las ansas capilares de los glomérulos de Malpighi

Se ve un cuerpo vítreo en una ansa vascular, se distingue de los núcleos por su mayor tamaño, su aspecto homogéneo, su intensidad de tinción, en el negativo original estas diferencias son mucho más perceptibles.
Aumento.—Objetivo pantacromático 3.0 mm., ocular de proyección 4, longitud de cámara 0.20 centímetros, exposición tres minutos.

Fototipía 41

Cuerpos vítreos en los tubos rectos de un riñón de mono.—Cilindro renal compuesto de una sustancia fundamental granulosa y de gran cantidad de cuerpos vítreos esparcidos en su masa.

Aumento.—Objetivo pantacromático 3.0 mm., ocular de proyección 4, longitud de cámara 0.20 centímetros, exposición tres minutos.



Fototipía 33

Fototipía 31

Fototipía 29

Fototipía 26

Fototipía 32

Fototipía 30

Fototipía 28

Fototipía 27

Fototipía 40

Fototipía 35

Fototipía 37

Fototipía 34

Fototipía 41

Fototipía 36

Fototipía 39

Fototipía 38

Fototipía 42

Cuerpo vítreo aislado en una ansa descendente de un riñón de mono

Aumento.—Objetivo pantacromático 3.0 mm., ocular de proyección 4, longitud de cámara 0.20 centímetros, exposición tres minutos.

Las Psorospermia adultas no pasan al través de los glomérulos dado su volumen, pero se embolizan en el tejido intersticial del riñón y dan lugar allí al mismo proceso que en todas las vísceras. Los cuerpos vítreos son pues eliminados con la orina al exterior.

Fototipías 43 y 44

Pulmón de perro y de mono con lesiones avanzadas de Psorospermiosis

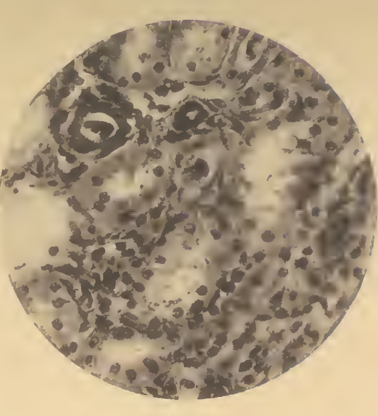
Nótese la profusión de las lesiones y la escasa cantidad de tejido pulmonar que queda permeable.

Aumento.—Objetivo a*, ocular de proyección 4, longitud de cámara 0.20 centímetros, exposición cinco segundos.

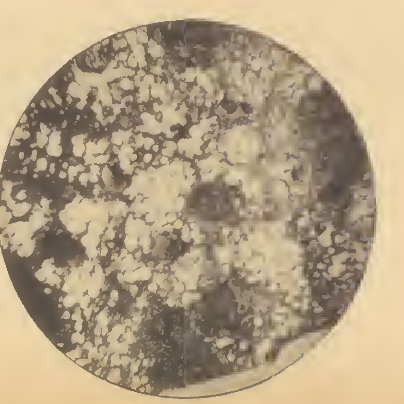
He juzgado inútil reproducir fotografías de las demás vísceras, pues como he hecho notar las lesiones son siempre idénticas.



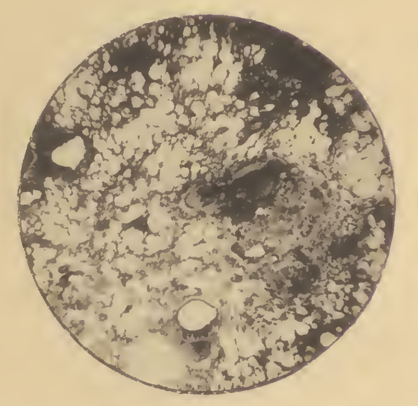
Fototipía 42



Fototipía 43



Fototipía 44





PARTE SEGUNDA

Patología comparada de la Psorospermiosis

CAPÍTULO I.

La Psorospermiosis experimental—Animales muy sensibles, sensibles y refractarios—Influencia del sitio, del modo de inoculación y de las inoculaciones múltiples—Influencia de las estaciones—Transmisión de animal á animal, en la misma especie y en especies distintas — Conservación de la virulencia.

Aparición de las primeras manifestaciones de la enfermedad — Época y causas de la muerte.

La Psorospermiosis en el mono, en el gato, en el perro, en el chanchito de la India, en la rata blanca.

Los fenómenos consecutivos á la inoculación de la Psorospermiosis á los animales no son exactamente los mismos, á causa de la agudez con que la infección se desarrolla en algunos, lo que contrasta con la marcha lenta que adquiere en otros. Entre los animales muy sensibles á este parásito y que presentan una infección de marcha super-aguda merece citarse el mono. El perro y el gato, constituyen un tipo medio de transición entre la marcha super-

aguda y la crónica. Los animales de sangre fría son refractarios.

No sólo la rapidez de la evolución varía en las distintas especies, sino que en una misma, se observan ciertas modificaciones en relación con el sitio de inoculación, con el modo cómo ésta ha sido practicada y con el número de parásitos introducidos.

Las inoculaciones en las serosas en ciertos animales, como el perro y el chanchito de la India, se muestran más activas que las subcutáneas. Originan una enfermedad más rápida y más tumultuosa en sus manifestaciones, aunque estas diferencias no sean nunca considerables. Hay por otra parte algunos de estos animales, que inoculados en el tejido subcutáneo, presentan una infección tanto ó más aguda, que los de inoculaciones peritoneales. Si no puede pues negarse, que las infecciones producidas por las últimas sean en general más activas, debe ello ser simplemente atribuído á la mayor facilidad del transporte del parásito y de su pululación.

Entre las inoculaciones subcutáneas mismas, hay diferencias entre las practicadas en territorios ricos en ganglios linfáticos y próximos á grandes troncos de estos vasos, como la cara, el cuello, y las verificadas en territorios alejados de estas condiciones, patas, manos, etc., etc.

La influencia del número de parásitos introducidos en la inoculación, es evidenciada por las inoculaciones múltiples. Practicando varias inoculaciones en sitios distintos en un mismo animal, se consigue determinar en el mono una infección. que llega á ser el doble más rápida que la normal y común.

Las estaciones, no muestran ejercer gran acción sobre la marcha de la enfermedad en los animales inoculados. Si el verano y

la primavera son más propicios para su desarrollo, su influencia no es tan neta que permita establecer una conclusión al respecto.

La enfermedad puede transmitirse indefinidamente por inoculación de animal á animal, de la misma especie y de especie distinta, sin perder su virulencia. Esta propiedad me ha permitido conseguir formas puras de infección psorospermiótica. Con ganglios profundos del cuello ó de la axila, ó bien con fragmentos de vísceras, del primer animal muerto de Psorospermiosis, obtenida por inoculación de tejidos humanos ; se inoculan otros animales, los que contraen la enfermedad y mueren de ella, en el mismo tiempo y con las mismas manifestaciones, que los animales anteriores. Los ganglios y los fragmentos de vísceras que han servido para estas inoculaciones, se han mostrado siempre absolutamente puros de esquizomicetas.

Una vez la inoculación practicada, se desarrollan en el sitio de ella y en los primeros ganglios adyacentes, las modificaciones locales que señalan el comienzo de la infección. En el lugar en que ha sido depositado el tumor psorospermiótico se revela del tercero al quinto día, un pequeño tumor duro adherente á la piel, siendo de notar que la herida cutánea misma está sana, y la tumefacción se desarrolla solo en el fondo del túnel, precisamente donde el fragmento de tejido que sirvió para la inoculación quedó depositado. Esta tumefacción es dura, de contornos poco netos y adhiere á la piel deplazándose con ella. La piel se hace luego rojiza, aparece en su punto culminante un foco de reblandecimiento y al cabo de un plazo más ó menos largo concluye por ulcerarse. Contemporáneamente han aparecido manifestaciones del lado de los ganglios que

reciben sus vasos del territorio afectado. Varios de estos ganglios aumentan de volumen y esta modificación sobreviene del sexto al duodécimo día de la inoculación. Primeramente duros y movibles no tardan en adherirse á la piel, reblandecerse y por fin ulcerarse.

Las perturbaciones locales que se observan después de las inoculaciones peritoneales, consisten en tumefacción del vientre con circulación venosa cutánea, ascitis y enflaquecimiento rápido. Aparecen estos signos alrededor del décimoquinto día y á ellos suceden las perturbaciones que indican la generalización de la enfermedad. El sistema linfático periférico es generalmente respetado en este género de infección, por la rapidez con que la muerte acontece á causa de las intensas lesiones viscerales que se manifiestan rápidamente. No deja sin embargo de observarse la adenopatía generalizada, en los animales que resisten cierto tiempo á la infección. Cierto número de los animales inoculados en el peritoneo con tumores cutáneos del hombre, sucumben de peritonitis banal en los primeros días que siguen á la infección.

Después de este primer período, comienzan las manifestaciones generales que sobrevienen inmediatamente y de una manera tumultuosa en los animales que presentan la Psorospermiosis aguda, ó tardan más tiempo en aparecer en el caso contrario. En los primeros la infección es aguda durante toda su evolución y hasta la muerte, en los segundos se observan períodos de calma interrumpidos por empujes· durante los cuales la enfermedad reviste los mismos caracteres que tiene en las infecciones agudas. Las remisiones ó períodos de calma pueden ser tan prolongados que hagan creer en la curación. pero



FIGURA XIII

La Psorospermiosis en el mono



Animal inoculado con un fragmento de piel del hombre introducido bajo la piel de la frente. El mono ha muerto bruscamente de un infarto pulmonar á los quince días de la inoculación.

Tumor ulcerado que asienta en el punto de inoculación, de donde se ha propagado á la raíz de la nariz, al ángulo interno del ojo y comienza á invadir la mejilla. Bajo el párpado inferior se notan en efecto tres nódulos aislados.

El mono presentaba en el cuello seis ganglios infartados, con nódulos blancos al corte y en el pulmón numerosos focos embólicos, además del gran infarto que ocasionó la muerte del animal.

no he observado nunca ésta. Tarde ó temprano un nuevo empuje agudo mata al animal infectado.

Dada la marcha variable de los accidentes generales, es mejor seguir su evolución en los distintos animales. Así describiré la marcha de la Psorospermiosis en el mono, como tipo de la infección super-aguda; en el perro, gato, chanchito de la India y rata blanca, como tipos de transición entre las formas super-agudas y las crónicas.

Siendo las lesiones macroscópicas y las histológicas idénticas en el hombre y en todos los animales, pasaré rápidamente sobre su descripción que ya he hecho en gran parte en capítulos anteriores.

La Psorospermiosis en el mono

Si tomamos un fragmento de tejido humano afectado de Psorospermiosis, ó de un ganglio ó víscera de un animal inoculado y muerto de esta enfermedad, y lo introducimos bajo la piel de la frente de un mono, por una pequeña incisión hecha á ella y en un ligero túnel ahuecado por disección en el tejido subcutáneo; he aquí las modificaciones que sobrevienen.

Los primeros momentos que siguen á la inoculación hasta las cuarenta y ocho horas, tienen lugar en el sitio, fenómenos ligeros de infla-

---

Las cifras que se hallan en este y en los siguientes capítulos sobre duración de la infección, la época de las primeras manifestaciones y la de la muerte; son medias tomadas de un gran número de observaciones. Así para el estudio de la duración y marcha de la Psorospermiosis en el mono, veintiséis de estos animales han sido sucesivamente inoculados. El número de animales es mucho mayor en otras especies, para verificar y controlar datos referentes á este mismo punto Es sobre todo, crecida la cantidad de perros, gatos, chanchitos, ratas y conejos, empleados.

mación por el traumatismo y el cuerpo extraño, que se revelan por una pequeña tumefacción y rubicundez. Luego estos fenómenos se disipan, tanto que al cuarto ó quinto día, la pequeña punción de la piel parece ya cicatrizada y el nódulo neoplásico inoculado es apenas perceptible como una ligerísima nudosidad. Todo hace creer en este momento que la inoculación no tendrá resultado. El estado general de los animales es perfecto, están alegres, saltan y juegan en sus jaulas y se alimentan bien.

Pero del quinto al séptimo día, el nódulo subcutáneo que apenas era perceptible aumenta de volumen, la piel que lo cubre le adhiere y se hace rojiza, no es posible limitar ya netamente los bordes del pequeño tumor y una induración difusa lo rodea. La progresión de las lesiones sigue en aumento y del undécimo al vigésimo día, la piel se ulcera y da salida á pus sanguinolento abundante. La ulceración toma un aspecto atónito, el fondo es de un color salmón, los bordes indurados, frangeados y tallados á pico. La lesión progresa por sus bordes y la ulceración al comienzo limitada á una pequeña zona, se ha extendido considerablemente. En la vecindad del sitio de inoculación, en la piel del párpado, de la frente, de la raíz de la nariz ; han aparecido contemporáneamente pequeños nódulos subcutáneos, adherentes á la piel y que pronto se ulceran. Al cabo de dieciocho ó veinte días, las lesiones han invadido la piel de la frente, de los párpados, de la nariz y de las mejillas. Ulceraciones con los caracteres descritos á la primera, ocupan toda esa región y algunas se hallan recubiertas de costras espesas. Los tumores ulcerados de la piel del mono, no adquieren ese aspecto vegetante en forma de coliflor de las producciones cutáneas humanas que llegan á ulcerarse.

FIGURA XIV

La Psorospermiosis en el mono



Mono inoculado bajo la piel de la frente, con ganglios linfáticos de otro mono muerto de Psorospermiosis; estado de las lesiones cutáneas al acontecer la muerte, al vigésimo quinto día de la inoculación. El tumor ulcerado, ha invadido la frente, la nariz y ambas mejillas. Todos los ganglios cervicales están tomados.

Intensas lesiones de Psorospermiosis en todas las vísceras.



Esto es debido á que aquellos animales se rascan violenta y continuadamente los sitios enfermos, que deben ocasionarles un prurito intenso, lo mismo que acontece en el hombre, de este modo son destruidas profundamente todas las partes blandas y no es raro ver el esqueleto denudado en el fondo de la ulceración.

La extensión de las lesiones cutáneas es tanto mayor, cuanto más largo tiempo resista el animal á los accidentes de la Psorospermiosis generalizada que evoluciona contemporáneamente.

Pero al mismo tiempo que estos fenómenos locales, otros mucho más importantes han tenido lugar. En efecto, pocos días después de aparecer el tumor en el sitio de inoculación, del sexto al décimo día, nótase por primera vez el aumento de volumen de uno ó dos ganglios cervicales submaxilares. Como los ganglios son al estado normal sumamente pequeños en el mono, del tamaño de una lenteja, cuando llegan á ser sensibles á la palpación tienen ya por lo menos un volumen doble del normal. Esto me hace creer que su invasión tiene lugar cuando aparece el tumor en el sitio de inoculación, es decir del quinto al séptimo día. Los ganglios al comienzo son duros, lisos y movibles. Al mismo tiempo que los primeramente atacados aumentan de volumen, otros nuevos son invadidos. A los quince días la movilidad de los ganglios ha desaparecido y adhieren á la piel. Luego á la dureza leñosa del comienzo, suceden en varios puntos del parénquima ganglionar focos más blandos. La piel adherente toma un color rojizo, se adelgaza y finalmente se ulcera, dando salida á una materia caseosa, espesa, blanquizca. Cuando la supervivencia del animal lo permite, una vez el ganglio eliminado puede cicatrizarse la ulceración de la piel, pero estas

úlceras manifiestan poca tendencia á la cicatrización y es común verlas progresar por sus bordes. Después del primero, varios otros ganglios á su turno se reblandecen y se abren paso al través de la piel al exterior. Cuando acontece la muerte de los monos, á los veinte y cinco días término medio, todos los ganglios cervicales se hallan tomados, son del tamaño de avellanas, en su mayoría presentan focos de reblandecimiento, varios de ellos se han abierto en la piel y supuran. El volumen del cuello se halla notablemente aumentado, la piel adherente llena de ulceraciones, que dan materia caseosa. El tejido celular del cuello infiltrado, engloba la piel y los paquetes ganglionares y da al conjunto la forma y la consistencia de un plastrón leñoso. Al mismo tiempo se descubre que los ganglios axilares, inguinales, mediastínicos, etc., comienzan á ser invadidos.

Los demás fenómenos observados por este tiempo en los monos, consisten en una elevación térmica considerable, que aparece del duodécimo al décimonono día y que dura hasta la muerte. La temperatura rectal sube bruscamente á cuarenta grados y aún más y á su alrededor se mantiene.

Los animales están tristes, han perdido su turbulencia habitual, arrinconados en la jaula, pasan días enteros con la cabeza bajo el tórax y las manos encima de ella. No se alimentan, beben agua en gran cantidad. En los estados terminales, del vigésimo al trigésimo día, aparece una dispnea intensa, tos y expulsión por boca y narices de mucus espumoso. La muerte sobreviene entonces en un estado de enflaquecimiento extremo. Este modo de muerte no es el único observado. A veces, el estado de las lesiones hace creer que

FIGURA XV

La Psorospermiosis en el mono



El tumor ulcerado, ha destruído los párpados, la piel vecina de la frente y mejilla y avanza sobre el labio superior correspondiente. Animal muerto instantáneamente á los veinte días de la inoculación, de un voluminoso infarto hemorrágico del pulmón. Las lesiones no son tan avanzadas como en el caso anterior.



el animal resistirá todavía algún tiempo, cuando bruscamente presenta gran agitación, dispnea intensa, arroja un gran grito y mueren echando por boca y narices una espuma sanguinolenta. El estudio de las lesiones pulmonares nos permitirá darnos cuenta de la causa de estos accidentes.

La autopsia es practicada siempre en los primeros momentos que siguen á la muerte y permite descubrir constantemente lesiones generalizadas de Psorospermiosis, que suelen ofrecer intensidades variables en las vísceras, pero que siempre existen. Algunos monos presentan por ejemplo, mayores lesiones hepáticas y esplénicas que pulmonares, otros por el contrario presentan los pulmones atacados al máximum con integridad relativa del hígado y del bazo. En regla general la víscera más constante é intensamente atacada es el pulmón, después el hígado y luego el bazo.

Describiré sucesivamente las lesiones macroscópicas de los diferentes órganos, ya que de las alteraciones histológicas me he ocupado en capítulos anteriores.

Piel.—Se observan en ella nódulos ó pápulas rojizas, de consistencia fibrosa, del tamaño de cabezas de alfiler ó bien mayores; y ulceraciones, que suceden á estos nódulos ó á los ganglios reblandecidos y ulcerados. Confluyendo, los nódulos y las ulceraciones dan lugar á producciones más extensas. La estructura de las lesiones cutáneas como ya he tenido ocasión de manifestarlo, es exactamente la de las producciones similares del hombre.

Ganglios linfáticos.—Aumentados de volumen y de consistencia leñosa en su comienzo, presentan después focos de reblandecimiento. Al corte su parénquima es jugoso y lardáceo, sembrado de nódulos blancos duros y de focos de reblandecimiento constituídos por una sustancia caseosa. En los focos caseosos se hallan numerosísimas Psorospermias libres. La estructura y la evolución de las lesiones ganglionares en los animales, no difieren en nada de las observadas en el hombre.

Pulmones.—La superficie y el corte de estos órganos, se hallan acribillados de producciones que se presentan bajo tres aspectos. Se observan puntos hemorrágicos redondeados del tamaño de cabezas de alfiler, grandes infartos hemorrágicos con su aspecto característico y nódulos blancos de consistencia fibrosa y en general mayores que una cabeza de alfiler. Los puntos rojos redondeados tienen un color rojo vivo que no se borra ni palidece á la presión, asientan en general bajo de la serosa pulmonar, ésta ha perdido á su nivel su brillo habitual. El examen histológico, demuestra que la alteración es producida por embolias de Psorospermias en los capilares periféricos del pulmón ; son infartos embólicos minúsculos. Los grandes infartos hemorrágicos reconocen las mismas causas, solamente la embolia ha obstruído aquí un vaso de mucho mayor calibre. Los infartos ocupan á veces todo un lóbulo pulmonar y por lo general son múltiples. A la formación de estos grandes infartos, se debe la muerte instantánea que he señalado en algunos animales como de observación frecuente. En la base de estos infartos que presentan su aspecto cuneiforme característico, se halla la

pleura visceral opaca, á veces con exudados membraniformes, muy raras veces con pequeñísimo derrame sero-fibrinoso en la pleura. Los nódulos blancos fibrosos se desarrollan en el centro de los puntos hemorrágicos redondeados y de los infartos. En su comienzo se ven pues rodeados de una zona roja periférica, más adelante ésta desaparece y la producción es enteramente blanca. Los nódulos son los tumores psorospermióticos con su estructura constante.

Los pulmones son poco crepitantes, dan al corte gran cantidad de sangre y de líquido de edema. Los infartos y los nódulos están rodeados de focos pneumónicos.

Las lesiones histológicas de esta víscera han sido descritas anteriormente.

Hígado.—Aumentado de volumen y consistencia, friable, da mucha sangre al corte. Toda la superficie y el parénquima de la glándula, se hallan sembrados de nódulos blancos psorospermióticos, con su tamaño y aspecto habituales, y manchada de focos hemorrágicos, á veces cuneiformes.

El modo de llegada de los parásitos al hígado y la histología patológica de sus lesiones han sido ya descritos.

Bazo.—Este órgano aparece aumentado de volumen y consistencia. En la superficie y al corte, se muestra acribillado de los mismos nódulos que invaden el hígado y el pulmón.

Riñones.—Congestionados, duros, muestran siempre erupciones nodulares menos intensas que las vísceras anteriores.

Peritoneo.—La serosa tanto la parietal como la visceral, es el asiento de una profusa erupción de nódulos psorospermióticos.

El epiploon forma gruesos cordones infiltrados de nódulos, entre los cuales es frecuente encontrar algunos en caseificación. El epiploon adhiere por lo general á la pared y á las vísceras. Estas últimas se muestran con frecuencia formando grandes masas adherentes rodeadas por el epiploon apelotonado.

Sangre.—Se hallan en ésta, sobre todo en los grados finales de la infección, cuerpos vítreos y Psorospermias adultas enquistadas, ambas formas en libertad.

Tales son las lesiones más importantes y frecuentes que se encuentran en los monos muertos de Psorospermiosis. Muchos otros órganos pueden ser invadidos, como el timo, los testículos, etc.; pero siendo su aspecto y sus lesiones siempre análogas, no juzgo necesario detenerme en su descripción.

Ninguno de los monos inoculados ha dejado de contraer la enfermedad y todos han muerto por las lesiones que ella produce. La muerte más rápida observada fué á los dieciséis días, la más lenta á los treinta días.

La Psorospermiosis en el perro

Las primeras fases de la enfermedad en este animal, corresponden á las señaladas en el mono y en general en todos los animales. Se observa después de la inoculación que se practica comunmente bajo la piel del vientre, tumor al nivel del punto inoculado é infarto in-

FIGURA XVIII

La Psorospermiosis en el perro



Animal muerto á los tres meses de la infección peritoneal, producida con un pequeño tumor de la piel humana. Nótese el infarto de los ganglios cervicales bajo el ángulo del maxilar, es un tumor movible duro, lobulado, del tamaño de un huevo de pato; el infarto existe en ambas regiones sub-maxilares. Los ganglios inguinales y axilares están igualmente infartados. Vése en la piel del tórax un punteado oscuro; son las manchas rojas hemorrágicas debidas á embolias cutáneas de Psorospermias. En la piel del vientre existen también, pero la fototipía no las hace aparentes. En el vientre mismo, hay tres ulceraciones en vía de cicatrización, son debidas á la ulceración de ganglios reblandecidos. En las vísceras de este animal, existían lesiones profusas de Psorospermiosis.





FIGURA XIX

La Psorospermiosis en el perro, lesiones iniciales



Perro inoculado con un ganglio de mono bajo la piel del vientre. Se mata el animal á los veinte y dos días de la inoculación. Existen dos ganglios inguinales del tamaño de huevos de gallina, duros, movibles y lisos. La mala calidad del negativo y la poca intensidad de la copia no permite apreciar detalles.

En los pulmones se hallaron escasas y pequeñas embolias psorospermióticas.

guinal y axilar consecutivo. Estas alteraciones sobrevienen en el mismo tiempo que las análogas del mono. Pero la invasión genera de los ganglios y del organismo, presentan ya particularidades numerosas que merecen ser señaladas.

Algunos perros, presentan inmediatamente signos generales bastante intensos ; la temperatura sube á cuarenta grados y más, la piel está caliente, la mirada brillante. Los animales están abatidos, buscan los sitios húmedos y oscuros para estar siempre echados, rehusan alimentarse, toman mucha agua. La demacración que sobreviene rápidamente en estas condiciones, los lleva al último grado de extenuación. Pero raras veces la muerte sobreviene entonces, pues después de quince ó veinte días de estas alternativas, la fiebre desciende, las ulceraciones de la piel se cicatrizan, el animal se alimenta, engorda y vuelve á recobrar su alegría habitual. Al examen exterior parece haber curado para siempre de la enfermedad. Este bienestar puede prolongarse durante largo tiempo, un perro estuvo así durante ocho meses, pero de pronto un nuevo empuje agudo revela que la enfermedad estaba sólo adormecida y la muerte sucede á este ataque ó á los que le siguen después.

Otros animales, no presentan esta faz aguda que sucede á la infección en el caso anterior. Durante algún tiempo parece que la inoculación no será seguida de éxito, cuando de pronto un período agudo se inicia. Al primero suceden bien pronto otros, que van haciéndose más frecuentes y postrando más y más al animal hasta ocasionar su muerte.

Los empujes agudos se revelan en el perro por fiebre alta que se mantiene alrededor de cuarenta grados, inquietud que puede llegar

á ser agitación extrema, dispnea intensa y gran postración. Los animales no duermen, pasan toda la noche quejándose. Aparecen frecuentemente en la cara oral del tórax, vientre y miembros, erupciones sumamente confluentes de puntos hemorrágicos redondeados que dan á la piel un aspecto atigrado. Estas manchas hemorrágicas son de un color rojo vivo, de un tamaño variable, alrededor de una cabeza de alfiler, y son tan numerosas que se tocan por sus bordes. Como hemos visto, el examen histológico demuestra que la lesión es producida por embolias de parásitos en los capilares del dermis.

Todas estas manifestaciones, demuestran que durante todos los empujes agudos se verifican nuevas localizaciones viscerales y periféricas, debidas á la penetración en la sangre de numerosas colonias de parásitos.

Lo mismo que en el mono, la muerte sobreviene en el perro de dos maneras. Es la muerte lenta, en animales que llegan á un grado de demacración extrema, con ascitis, diarrea, infarto ganglionar generalizado, dispnea, tos ; ó bien la terminación fulminante, debida á la formación de enormes infartos hemorrágicos en el pulmón. con su exteriorización tumultuosa ya descrita.

En las inoculaciones peritoneales se notan, tumefacción del vientre, ascitis, circulación venosa subcutánea muy desarrollada y enflaquecimiento rápido, alteraciones que comienzan á manifestarse después de los primeros quince ó veinte días. La muerte se produce entre el tercero y el cuarto mes, excepcionalmente puede suceder más tarde.

FIGURA XX

La Psorospermiosis en el perro



Perro inoculado con un ganglio linfático de mono bajo la piel del vientre, muerto á los cuarenta y tres días con lesiones generalizadas. Véanse las ulceraciones en vía de cicatrización al nivel de los infartos ganglionares de las ingles. La piel del vientre, se halla sembrada de puntos hemorrágicos muy confluentes que le dan un aspecto atigrado, la fotografía no hace aparente sino una que otra de estas embolias de tamaño mucho mayor.



La muerte en la inoculación subcutánea sobreviene del cuarto al quinto mes, la supervivencia puede como máximum durar ocho meses.

Ninguno de los perros inoculados ha dejado de sucumbir á la enfermedad.

Las lesiones macroscópicas é histológicas son las mismas que han sido descritas en el mono. Las manifestaciones pulmonares, hepáticas y esplénicas son las más frecuentes y las más intensas, sólo muy pequeños campos de estas vísceras quedan sanos al acontecer la muerte, tal es la profusión de las lesiones. Como dignas de ser notadas, señalaré zonas hemorrágicas de un color rojo vinoso, de contornos irregulares y de tamaño variable, que aparecen en el hígado, en su superficie y en su espesor. Las superficiales presentan á veces al corte un aspecto cuneiforme lo que revela su origen embólico. El examen histológico revela que el mecanismo de su formación es el mismo que el de los infartos hemorrágicos del pulmón.

Las embolias psorospermióticas cutáneas que se hallan con frecuencia en el perro, aparecen como puntos hemorrágicos de un color rojo vivo y de un tamaño como el de una cabeza de alfiler, aunque suelen observarse otras mayores. Su mayor confluencia se verifica en el vientre, cara abdominal del tórax, piel de las ingles y axilas, puntos en que sus bordes llegan casi á tocarse.

En las inoculaciones peritoneales, se observa la formación de grandes tumores, que llegan á adquirir hasta el volumen de un huevo de pavo. De consistencia cartilaginosa forman grandes masas que engloban el epiploon, el intestino, el estómago, el mesenterio y los

ganglios linfáticos de la cavidad abdominal. Al corte se muestran de un color blanco rosado, homogéneos, dan un jugo lactescente abundante, paquetes de ganglios infartados los rodean; tienen en una palabra todo el aspecto de un sarcoma. El examen histológico demuestra que como siempre se trata aquí de lesiones psorospermióticas.

La Psorospermiosis en el gato

Este animal presenta muchas analogías con el perro respecto al modo de comportarse en esta infección.

Las inoculaciones subcutáneas practicadas bajo la piel del vientre, producen la tumefacción local y el infarto que ha sido señalado en el tiempo de costumbre.

Los accidentes generales se desarrollan por empujes agudos que alternan con períodos de bienestar. La muerte acontece lentamente ó bien de una manera fulminante, lo que es debido á las causas antes señaladas. Después de la inoculación subcutánea, tiene ella lugar por lo general del noventa al ciento veinte día de la infección, la más rápida observóse al ochenta día y la más lenta á los cinco meses.

Las inoculaciones peritoneales evolucionan algo más rápidamente Presentan igual sintomatología que en el perro y la muerte ocurre del ochenta al cien día, la más rápida observada fué al cincuenta y cinco día, la más lenta á los tres meses.

Las lesiones macroscópicas en este animal no presentan nada de particular.

FIGURA XVI

La Psorospermiosis en el gato



Infarto en las regiones inguinales de un gato inoculado con piel humana psorospermiótica introducida bajo la piel del vientre. El animal se mata á los veinte y cinco días de la inoculación. Los ganglios del tamaño de nueces, duros, movibles, algunos ya adherentes á la piel; forman en su conjunto un tumor lobulado del volumen de un huevo de pavo.



FIGURA XVII

La Psorospermiosis en el gato, el mismo animal anterior



Un hilo de coser atraviesa uno de los ganglios reblandecidos que se ha adherido á la piel y determinado ya en ésta una pequeña ulceración. Nótese la forma lobulada del conjunto del tumor debido al paquete de ganglios que lo constituyen. Este gato presentaba á la autopsia pequeños y numerosos focos de Psorospermiosis pulmonar y hepática, los ganglios axilares estaban ligeramente invadidos.

Más adelante, en los gatos, estos tumores ganglionares se ulceran en toda su extensión y dan lugar á la formación de grandes tumores vegetantes, que ocupan la mayor parte de la piel del vientre.





FIGURA XXI

La Psorospermiosis en el chanchito de la India



Esta fototipía tiene por objeto mostrar las localizaciones, que se observan con frecuencia, de la Psorospermiosis en los ganglios linfáticos de las cavidades viscerales. El chanchito aquí representado ha muerto á los treinta y cuatro días de una infección peritoneal producida con tumores humanos; presentaba lesiones en todas sus vísceras. Extraídas las vísceras, la fotografía muestra: Un tumor en la cápsula supra-renal izquierda (con referencia al operador); tumor que adhiere al diafragma, el que se ve levantado por un alfiler. Bajo el riñón y á lo largo de la columna vertebral, hay otros dos tumores. En el peritoneo de la pared próximo al reborde costal, otro tumor. En el peritoneo parietal del flanco, otro tumor como un huevo de paloma. En el lado derecho á lo largo del colón descendente, tres tumores como garbanzos. La pelvis se halla ocupada por un tumor que se ha cubierto con tiza para hacerlo más visible.



FIGURAS XXII Y XXIII

La Psorospermiosis en el chanchito de la India



Muestra el aspecto habitual de los pulmones acribillados de nódulos Psorospermióticos al acontecer la muerte de los chanchitos, en término medio á los treinta y seis días de la inoculación peritoneal. La fotografía muestra los pulmones de un chanchito, vistos por delante y por detrás, el animal ha muerto á los treinta y seis días de la inoculación peritoneal, practicada con un ganglio de mono.





La Psorospermiosis en el chanchito de la India

Infección de marcha crónica, que produce la muerte con lesiones generalizadas, á los veintinueve días como mínimum, á los cuatro meses como máximum, después de la inoculación peritoneal.

La inoculación subcutánea dá tres á cinco meses de supervivencia.

La Psorospermiosis en las ratas blancas

La inoculación peritoneal produce la muerte del primero al tercer mes, la subcutánea del tercero al cuarto.



PARTE TERCERA

Conclusiones

Primera.—

Existe un Protozoario patógeno para el hombre y los animales, inoculable por las soluciones de continuidad de los tejidos y que produce en éstos un neoplasma que puede anátomo-patológicamente definirse, una neoplasia intersticial subaguda.

El parásito al estado adulto es una masa de protoplasma granuloso sin núcleo, de diámetro medio de veinte y cinco micrones, la masa plasmática no se halla desnuda sino rodeada de una membrana anhista, de doble contorno. Este protozoario se multiplica por segmentación de su plasma, la que tiene lugar de dos maneras, que acontecen según las condiciones en que el parásito se halla colocado.

En una de ellas, la que llamo segmentación vegetativa ó enquistada, en el interior del quiste madre original se forman multitud de parásitos hijos enquistados, es decir que presentan su masa protoplasmática rodeada por una membrana anhista bi-refringente. Este modo de división, es el adoptado por el parásito cuando se halla colocado en condiciones poco propicias para su desarrollo, en el ambiente, en los tejidos en putrefacción, en los tejidos de

animales resistentes á la enfermedad. Es la forma de resistencia del parásito, la que le permite conservarse intacto durante un tiempo indefinido á pesar de las injurias exteriores, de ahí el nombre de segmentación vegetativa que le he dado. El proceso de enquistamiento se revela como un acto de defensa del animal, que es sobre todo evidente en su lucha con los fagocitos de los animales infectados.

La proliferación vegetativa ó enquistada es la que el parásito toma en las psorospermiosis crónicas y cuando en éstas sobrevienen empujes agudos, es porque cierto número de parásitos se ha multiplicado de la manera que llamo infectante ó invasora. El hombre es el tipo de la forma crónica de la infección, así sólo excepcionalmente y en las circunstancias indicadas, se hallan en él parásitos en segmentación infectante.

La segunda manera de multiplicación, la invasora ó infectante, se observa cuando el parásito se encuentra en buenas condiciones para su crecimiento y pululación. Es la forma de reproducción realmente activa del parásito, la que permite á éste multiplicarse en proporciones enormes y producir las infecciones psorospermióticas super-agudas cuyo tipo más acabado se halla en el mono. Esta forma de división termina formando los elementos que llamo cuerpos vítreos, los que se convierten rápidamente en parásitos adultos. La proliferación invasora se observa en las Psorospermiosis agudas y en los empujes agudos de las infecciones crónicas.

El fagocitismo es la causa determinante del modo de división en las Psorospermias. Una vez un parásito englobado por un fagocito, se defiende de la acción digestiva ó destructora de éste, en-

quistándose. El fagocito por la secreción de sustancias tóxicas paralizantes ó por otros mecanismos, determina si su acción es bastante poderosa la proliferación enquistada y el resultado es la Psorospermiosis crónica. en el caso contrario sobreviene la segmentación infectante y la infección aguda como su consecuencia. Las Psorospermiosis agudas ó las crónicas, se deben pues á la potencia variable de los fagocitos de los diversos animales con respecto á este parásito. Los empujes agudos en las infecciones crónicas, son ocasionados por debilitamientos temporarios del poder destructor ó paralizante de los fagocitos.

Una vez el parásito introducido en el organismo, del punto de su primer asiento, es transportado por los linfáticos hasta la sangre y con ésta se disemina en todos los órganos. En las Psorospermiosis experimentales se sigue con facilidad la marcha de la infección. El parásito señala su paso por la cadena de ganglios que atraviesa para llegar á la sangre, determinando el infarto y los tumores Psorospermióticos de estos órganos.

En los últimos grados de la infección, las lesiones orgánicas son profusísimas y los parásitos pululan en la sangre.

Todos los animales inoculados han contraído la enfermedad y han muerto de ella. Los caracteres del parásito y de las lesiones que determina, son siempre idénticos en el hombre y en todos los animales.

Segunda —

El parásito se fija en los órganos, deteniéndose por embolia en los capilares y en seguida tiene lugar á su alrededor la formación del tumor Psorospermiótico. La estructura histológica de éste, es exactamente la misma que la de los tumores llamados granulomas infecciosos, el nódulo tuberculoso, el leproso, etc.

Establecida la identidad de estructura y de evolución de los nodulomas, del estudio de la Psorospermiosis, puede deducirse que estas producciones son esencialmente caracterizadas por ser un proceso reaccional del organismo atacado. Todos los elementos de estos tumores derivan de los fagocitos, las células especializadas de los distintos órganos no toman parte alguna en su formación. En este sentido, no hay una Psorospermiosis, ni una tuberculosis, ni una lepra, hepática, testicular ó renal ; sino localizaciones de estas infecciones en el tejido conjuntivo intersticial de estas vísceras. La célula hepática, la del tubo seminífero ó la de los epitelios renales, no son nunca empleadas en la edificación de aquellos tumores ni son jamás invadidas por los parásitos respectivos.

Los cuerpos vítreos, los bacilos de la tuberculosis, los de la lepra, en las respectivas enfermedades que determinan, se muestran absolutamente inertes, no invaden células, sino que son englobados por aquellos de estos elementos que gozan de funciones fagocitarias, en el hombre los leucocitos y los endotelios de los capilares. Lo mismo puede decirse respecto á otro granuloma, el de la actinomycosis, las esporas de este parásito son englobadas por los fagocitos.

Los tumores nodulares infecciosos son pues en su esencia reacciones fagocitarias defensivas del organismo atacado, siempre las mismas para todos los parásitos, así el nódulo tuberculoso, el leproso, el Psorospermiótico, el actinomycótico, no tienen de específico, sino los bacilos, la Psorospermia ó la ospora respectivamente.
Los elementos que ejercen la acción fagocitaria, son los endotelios vasculares y los grandes leucocitos mono-nucleares.

Tercera —

Los fagocitos ejercen su acción en la Psorospermiosis destruyendo los cuerpos vítreos que engloban y transformando en pigmento negro sus últimos restos ó bien determinando su enquistamiento y su proliferación enquistada. Cuando el parásito es el vencedor, es la proliferación invasora la que acontece.

Por el gran volumen del parásito y su aspecto fácilmente reconocible, se pueden seguir todas sus transformaciones y su lucha con los fagocitos, con tanta claridad como se observa este proceso en los seres inferiores, en cuyo cuerpo se introducen cuerpos extraños inertes ó animados voluminosos. Por eso la Psorospermiosis permite estudiar el fagocitismo en el hombre y en los animales superiores, con el rigor y la claridad de una experiencia de laboratorio. Las conclusiones á que he arribado hasta ahora no son sino de mínima importancia, si se piensa que su observación más detallada, puede llegar á resolver problemas trascendentales relativos á las inflamaciones crónicas y á los tumores. Estas últimas consi-

deraciones son las que me hacen sobre todo atribuir importancia al estudio de la Psorospermiosis, además de su interés por la clase del parásito y por la novedad de la infección que éste determina.

Buenos Aires, Julio 9 de 1898.

NOTA.—Estando este folleto en prensa ha muerto el enfermo que me ha permitido observar la Psorospermiosis. La enfermedad ha durado en él alrededor de siete años. En la autopsia, se hallaron las mismas lesiones viscerales que en los animales inoculados. Espero publicar su observación detallada dentro de poco.

ERRATA

En la página 66, en el título de la leyenda de las fototipías 32 y 33, donde dice *lesiones avanzadas,* debe decir *lesiones iniciales.*

En la página 93, línea quinta, donde dice ospora, debe decir oospora.



ENSAYO SOBRE UNA NUEVA NEOPLASIA DEL HOMBRE

PRODUCIDA POR UN PROTOZOARIO

Y TRANSMISIBLE Á LOS ANIMALES

PSOROSPERMIOSIS INFECTANTE GENERALIZADA

COMUNICACIÓN HECHA Á LA ACADEMIA
DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE BUENOS AIRES

POR EL

Dr. ALEJANDRO POSADAS

PROFESOR SUPLENTE DE MEDICINA OPERATORIA

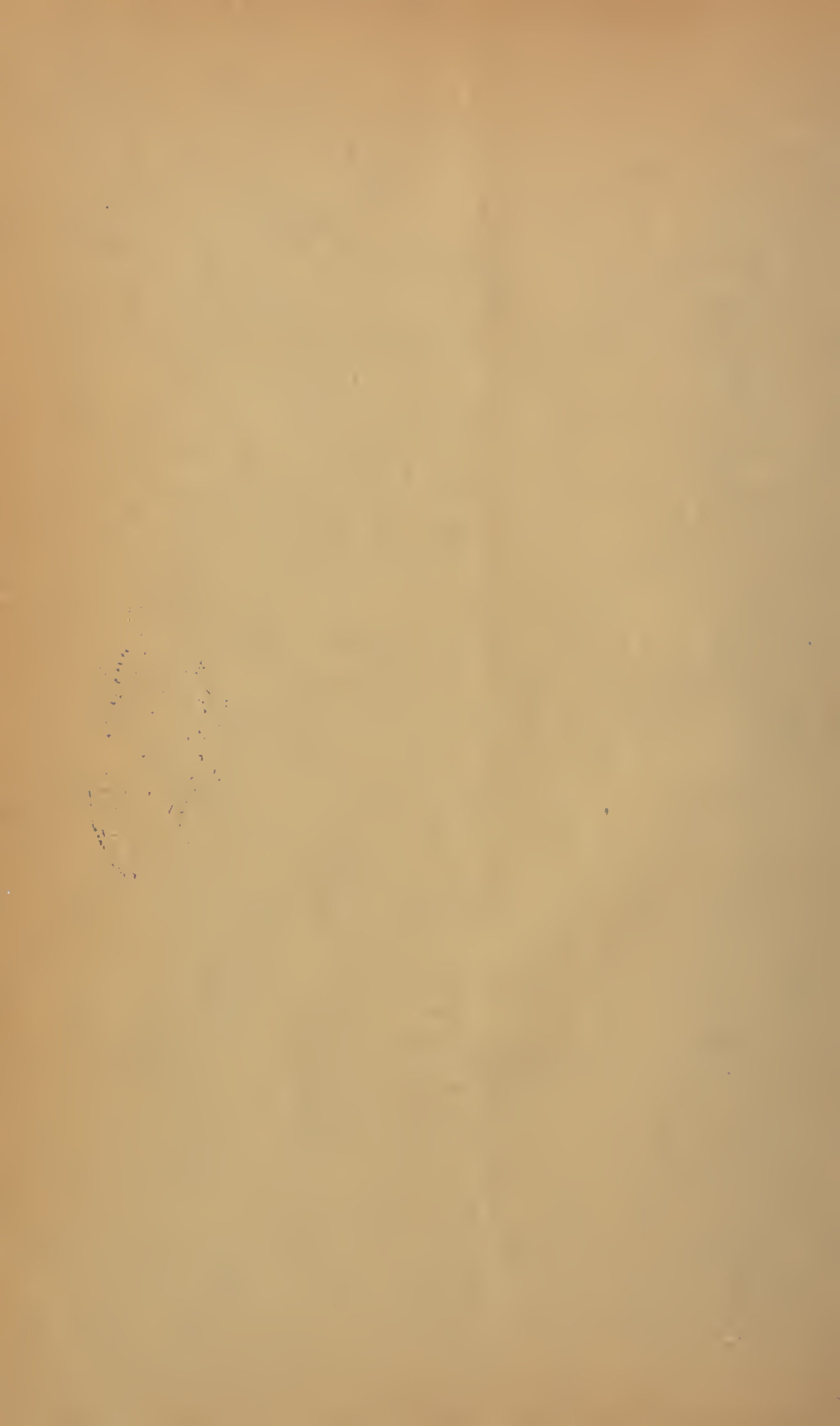
Laboratorio del Prof. Dr. Wernicke

BUENOS AIRES

85789 — Imprenta, Lit. y Encuadernación de Jacobo Peuser

SAN MARTÍN ESQUINA CANGALLO

1898

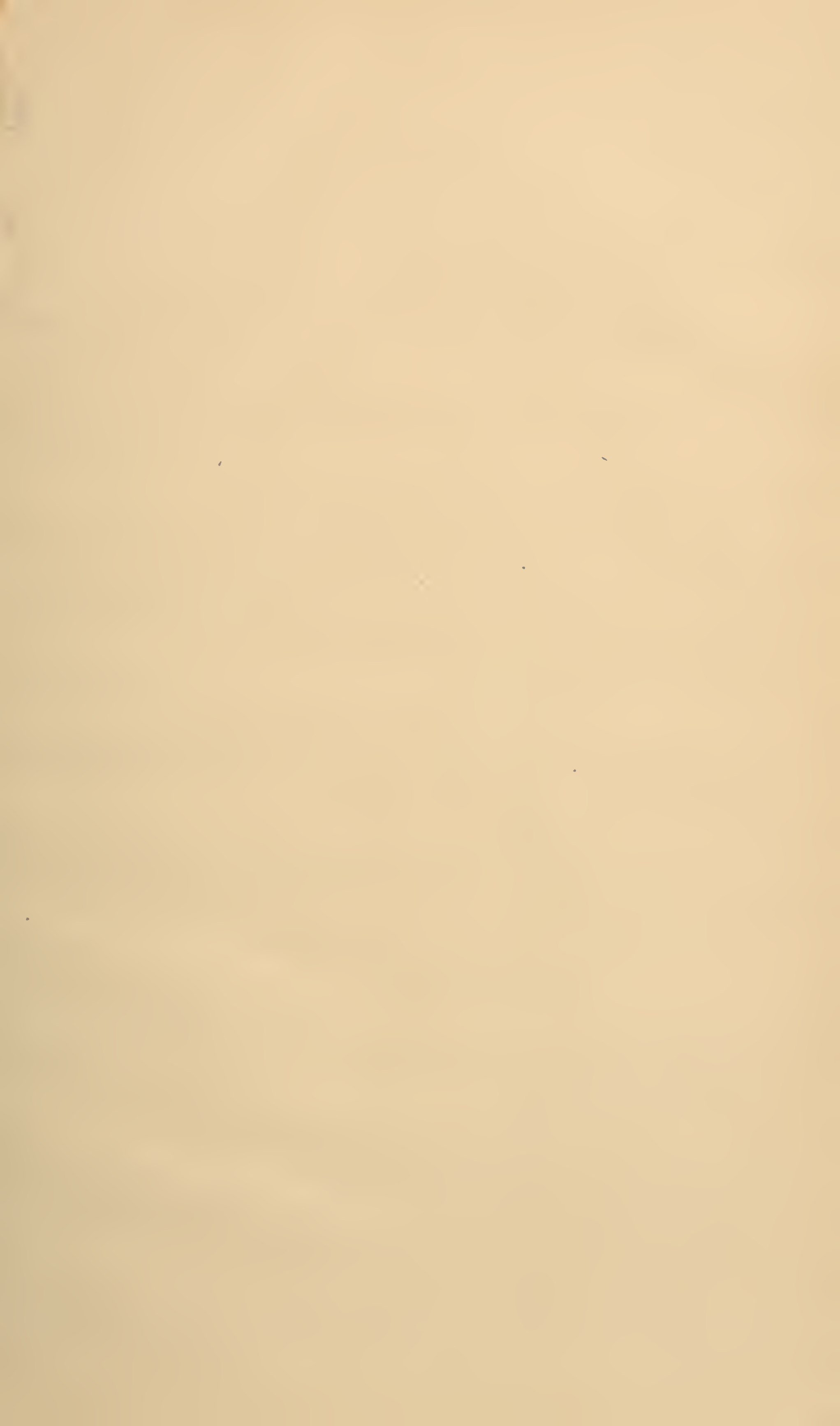


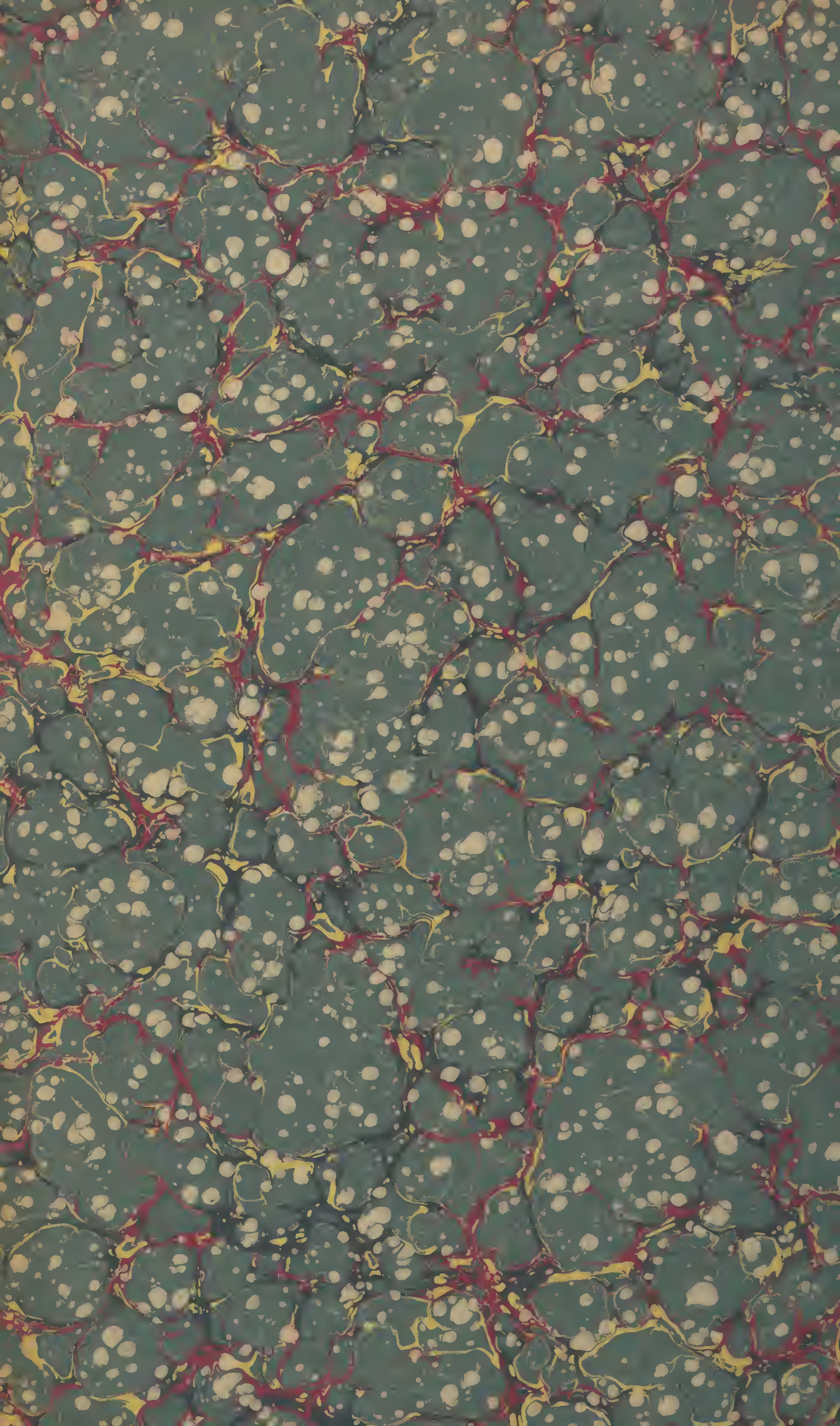


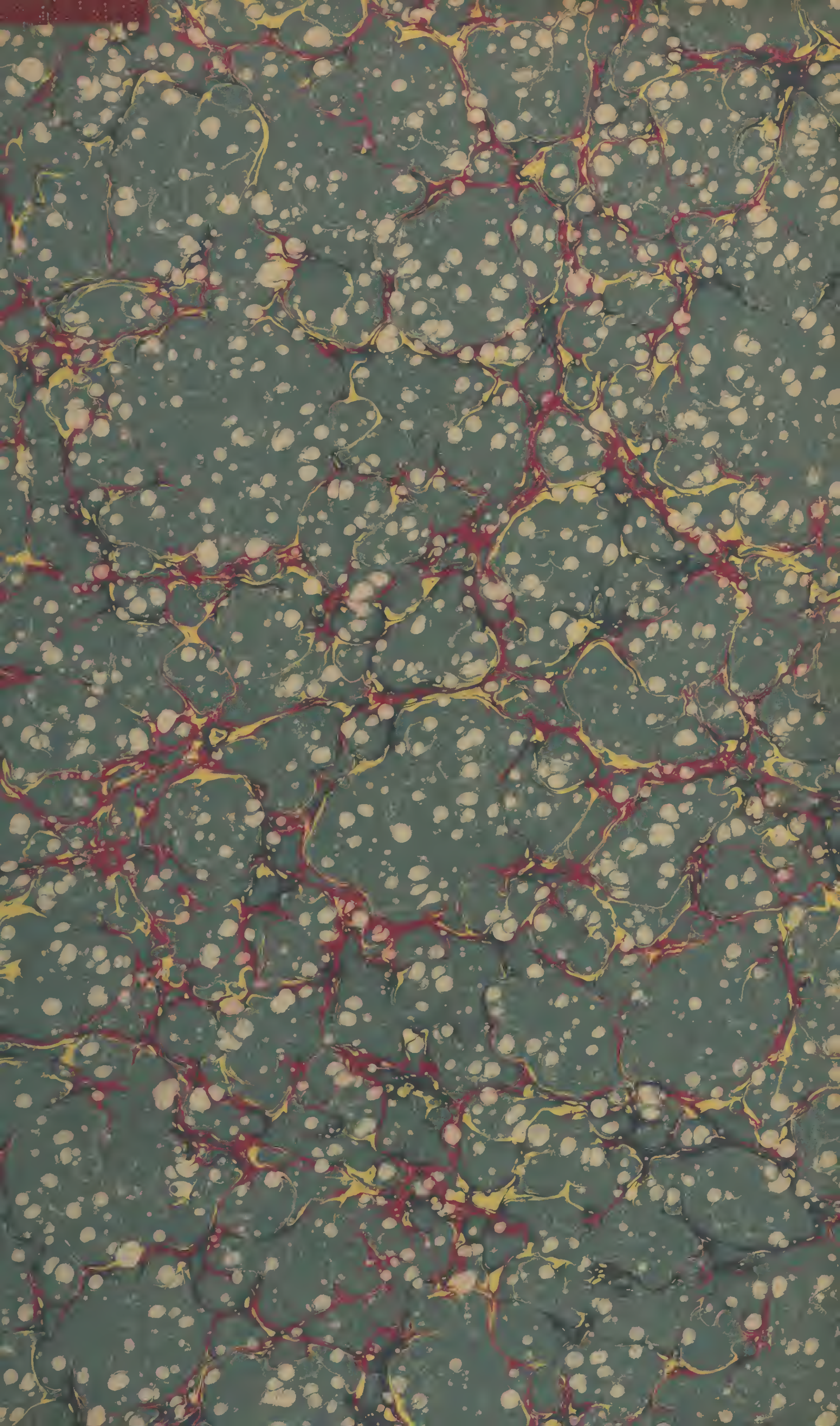


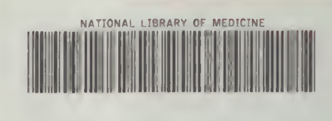











NATIONAL LIBRARY OF MEDICINE
NLM 00153517 3